

301870

A MAGYAR  
PATHOLOGUSOK TÁRSASÁGA  
NAGYGYŰLÉSÉNEK  
  
MUNKÁLATAI

XII. NAGYGYŰLÉS  
BUDAPEST, 1943. JUNIUS 4—5.

VERHANDLUNGEN DER GESELLSCHAFT  
UNGARISCHER PATHOLOGEN  
XII. TAGUNG

SZERKESZTETTE:  
DR. BÉZI ISTVÁN  
TITKÁR

1943.

---

BETHLEN GÁBOR IRODALMI ÉS NYOMDAI RT. NYOMÁSA.





A MAGYAR  
PATHOLOGUSOK TÁRSASÁGA  
NAGYGYŰLÉSÉNEK  
  
MUNKÁLATAI

XII. NAGYGYŰLÉS  
BUDAPEST, 1943. JUNIUS 4—5.

---

VERHANDLUNGEN DER GESELLSCHAFT  
UNGARISCHER PATHOLOGEN  
XII. TAGUNG

---

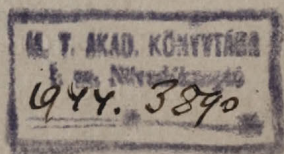
SZERKESZTETTE:  
DR. BÉZI ISTVÁN  
TITKÁR

1 9 4 3.

---

BETHLEN GÁBOR IRODALMI ÉS NYOMDAI RT. NYOMÁSA.





Felelős kiadó: Dr. Bézi István.

---

Bethlen-nyomda Rt. Műszaki igazgató: Lombár László

## ELNÖKI MEGNYITÓ.

Tartotta: *Entz Béla.*

Tisztelt Nagygyűlés!

Néhai Buday Kálmán professzor Társulatunk első elnöke az első nagygyűlés megnyitásakor 1932-ben örömmel állapította meg, hogy a kedvezőtlen külső körülmények ellenére a Magyar Pathologusok Társasága megalakulhatott és munkáját megkezdhetette. Társaságunk tevékenysége azóta pillanatnyilag sem szünetelt s ma sokkal nehezebb viszonyok sem gátoltak meg abban, hogy egy évi szorgalmas munkánk eredményét bemutathassuk. Ma újra elmondhatjuk Buday Kálmán szavait: „nagygyűlésünk várható sikere legyen symboluma annak, hogy mi is azon az úton kívánunk haladni, amely nehéz sorsban levő nemzetünkre nézve a legcélravezetőbbnek mutatkozik, t. i., hogy ne csüggedten összetett kézzel, hanem vállvetett erős munkával harcoljunk ki a jobb jövőt.”

Az azóta eltelt 12 év munkálatai igazolják, hogy tagjaink valóban ebben a szellemben munkálkodnak a magyar pathologia tudományos fejlődésén. Az elmúlt 10 év alatt létesített prosecturák élén működő főorvosok mind azok sorából kerültek ki, akik Társaságunk keretében kezdték el tudományos munkásságukat és innen indultak el pályájukra. A nagygyűlésnek azonban nemcsak a tudományos productio bemutatása a célja, hanem az eredmények megvitatása, a felvetett problémának minden oldalról való megvitatása és nem utolsósorban egymás módszereinek, érdeklődési körének megismerése is. A személyes érintkezés közvetlensége többet nyújt, mint a tudományos dolgozatok elolvasása és kritikai elemzése, alkalmat nyújt esetleges félreértések és vitás kérdések tisztázására is. Ebben látom én a nagygyűlésnek legnagyobb jelentőségét, mert az itt elhangzottakhoz a szakma avatott művelői tudnak hozzászólni, a pathologiai problémák nagyobb érdeklődésre számíthatnak, mint azokban az egyesületekben, ahol esetleg csak egy-két szakembert érdekel a felvetett kérdés, a hallgatóság zöme azonban csak nagy általánosságban ismeri a problémát.

Végül nem felejtethetjük el, hogy egy-egy ilyen nagygyűlés kell, hogy serkentőleg hasson a további bűvárkodásra.





Öszinte örömmel állapítom meg, hogy a háború Társaságunk tagjainak jórészt nem gátolta a tudományos munkában s bár minden intézet csökkentett munkaerővel dolgozik, mégis a várakozáson felül nagyon változatos és érdekesnek ígérkező bemutatásokat és előadásokat jelentettek be tagtársaink. Azért üdvözlöm ezt örömmel, mert ebben Társulatunk megerősödését látom.

Bízom benne, hogy idei nagygyűlésünk gazdag tárgysorozata változatos anyagával a résztvevőket további lelkes munkára fogja ösztönözni. Ebben a meggyőződésben tisztelettel köszöntöm a megjelenteket s a Magyar Pathológusok Társaságának XII. nagygyűlését megnyitom.

## A LYMPHOGRANULOMATOSIS KÖRLÉNYEGE ÉS KÓROKTANA.

(Referatium.)

*Haranghy László* (Kolozsvár).

Régóta ismeretes, hogy bizonyos nagymérvű nyirokcsomó és lép duzzanattal járó kórfolyamatok kachexiás állapothoz vezethetnek. *Hodgkin* 1832-ben „On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen” cím alatt 7 ilyen esetet közölt, amelyek közül 2 biztosan tuberculosishoz felelt meg, 2 amennyire utólag elbírálgatható, a leukaemiás, illetőleg aleukaemiás megbetegedések csoportjába tartozott, 2, vagy 3 azonban (különösen a 7-es számú cancer cerebriformisnak nevezett eset) a lymphogranulomatosis mai fogalmával egyező kórkép lehetett. *Hodgkin* munkájára tekintettel *Wilks* 1856-ban a nyirokcsomó és lép megnagyobbodással járó lázas, senyvesztő betegségeket *Hodgkin* kórának nevezte s ezzel tulajdonképen egy olyan gyűjtő fogalmat alkotott, amelybe a legkülönbözőbb gyulladásos, hyperplasiás és daganatos nyirokcsomó megbetegedések besorozhatók. Ezek közül különítette el *Virchow* a leukaemiákat s *Cohnheim* pedig azon generalisált nyirokcsomó megnagyobbodásokat, amelyekben a fehér vérsejtek száma nem növekedett meg pseudoleukaemiának nevezte. Csakhamar kiderült azonban, hogy a pseudoleukaemia sem egyéb, mint egy gyűjtő név, amely alatt az aleukaemiákon kívül a legkülönbözőbb kórfolyamatok rejtőznek. Ez utóbbiak közül emelte ki *Kundrat* a már *Virchow* által leírt lymphosarkomát, *Askanazy* a generalisált nyirokcsomó-tuberculosis pseudoleukaemiaszerű alakját s *Bard* pedig az ide számítható kórfolyamatokat két főcsoportra választotta szét, úgy mint elsődleges daganatos, továbbá infectiosus nyirokcsomó megbetegedésekre. Tehát a *Hodgkin*-kór a pathologiai fejlődés folyamán különböző kórformákra hullott szét s így csupán történelmi értékű elnevezés, mely a pseudoleukaemiával együtt a lymphogranulomatosis is magába foglalja ugyan, azonban ezen utóbbi megbetegedésen kívül sok más különböző kórfolyamatra is reáillik. A lymphogranulomatosis mai fogalmának megfelelő betegség első észleleteiről teljes biztonsággal véleményt mondani nem lehet, mert a *Hodgkin* után leírt különböző nyirokcsomó betegségek: a *Murchison*-féle „lymphatic new formations” a *Cohnheim*-féle pseudoleukaemia, a *Trousseau*-féle adenia, az *Orth*-féle aleuka-



miás malignus lymphadenoma, a *Bard* és *Guillermet*-féle infectiosus adenia, az *Askana*zy, majd *Weishaupt*, *Sabrás*s által leírt pseudoleukaemiaszerű generalisált nyirokcsomó tuberculosis stb. néven ismertetett kórképek között bizonyára lymphogranulomatosisos esetek is lehettek. Az azonban bizonyos, hogy *Greenfield* közlése 1878-ból már a lymphogranulomatosis szöveti képének felelt meg, de a kórkép első határozottan körvonalazott leírása 1897-ből *Paltauf*-tól származik s a jellegzetes kórbonctani s kór-szövet-tani elváltozásokat pedig 13 esettel kapcsolatban *Sternberg* írta el 1898-ban, majd 1899-ben *Bezançon Griffonnal*, továbbá *Clerccel* együttesen lymphadenoma mélatypique néven ismertette a megbetegedést. *Sternberg* ugyan „Über eine eigenartige, unter dem Bilde der Pseudolenkämie verlaufende Tuberculose des lymphatischen Apparates“ cím alatt közölte első megfigyeléseit s a kórlényegnek legjobban megfelelő elnevezés: lymphogranulomatosis *Poltauf*-tól 1909-ből származik. *Sternberg* állapította meg, hogy a megbetegedés főjellemvonását a nyirokszövetet átható jellegzetes sarjadzós szövet kialakulása képezi s így a lymphogranulomatosis fogalmának tisztázása és a pseudoleukaemiák zürzavarából való kiemelése elsősorban *Sternberg* érdeme. *Sternberg* különleges formájú tuberculosisnak tartva a lymphogranulomatosis, a tuberculosus sarjadzástól teljesen elütő granulatiós szövet képződésének okát két tényezőben, úgy mint a tuberculosus bacillusok virulentiájának megváltoztatásában, továbbá a szervezeti reactio módosulásában kereste. A *Sternberg* alapvető vizsgálatait nyomán dolgozó kutatók a lymphogranulomatosis és tuberculosis kapcsolatát előtérbe helyezték ugyan, azonban a *Sternberg* által hangoztatott különleges szervezeti reactióra kezdetben alig ügyeltek. Érthető, hogy a virágkorát élő bakteriologia idejében a nagyon egységesnek látszó megbetegedés okát sokan kizárólag bakteriologiai kutatásokkal igyekeztek tisztázni s ilyen módon a szervezeti visszahatás kérdése teljesen háttérbe került. Ezen rendkívül szétágazó, szinte áttekinthetetlen vizsgálatok egy része ma már minden jelentőségét elvesztette s így a következőkben csupán a fontosabb kutatási irányokkal foglalkozunk.

A lymphogranulomatosis első megfigyelőinek nagy része, maga *Paltauf* és *Sternberg* is, a megbetegedést tuberculosus eredetűnek tartotta. A már említettek szerint *Sternberg* a kórfolyamatot a tuberculosis sajátos pseudoleukaemiaszerű alakjának tekintette s ezen nézetét egyrészt a lymphogranulomatosis és tuberculosis együttes előfordulásának gyakoriságára, másrészt a granulomás szövetben olykor kimutatható saválló pálcikák jelenlétére alapította. Emellett igazat kell adnunk *Buday*nak, hogy „*Sternberg* eseteit olvasva azt a benyomást kapjuk, hogy a lymphogranulomatosisos mirigyeknek elsajtosodásszerű elhalása is a tuberculosis fölvétele felé hajtotta *Sternberg* gondolkodását“ *Sternberg* az első 13 lymphogranulomatosis esetből 8 esetben ta-



lált tuberculoticus elváltozást, többnyire miliaris tuberculomokat. A lymphogranulomatosis és tuberculosis együttes előfordulását azóta is többen megfigyelték. Kis számú esetből levont következtetések ilyen szempontból természetesen teljesen értéktelenek. (Kolozsvári tanári működésem első két évében 4 boncolt esetből 2-ben volt tuberculosis). Hasonló értékűnek tekinthetjük az előzményi adatokra, vagy rövid klinikai észlelésre, egy-egy két-séges röntgenképre alapított ilyen irányú megállapításokat, amelyek szerint egyesek pl. *Baenoch* csaknem minden lymphogranulomatosisban tuberculoticus előzményt tételeznek fel. Éppen ilyen túlhajtottnak mondhatjuk azonban azok véleményét is, akik a lymphogranulomatosis és a tuberculosis gyakori együttes előfordulását egy-egy boncoláskor észlelt meszes nyirokcsomóból, esetleg a szövettani vizsgálatkor talált egy-egy Langhans-tyusú óriássejtből vélik megállapítani. A fenti szempontok alapján készült statisztikák a hosszú pontos klinikai megfigyelés és helyesen mérlegelt bonclelet és szövettani vizsgálat alapján tett észleletekkel semmiben nem hasonlíthatók össze. A Funsteinéhez hasonló eredmények, amelyek szerint a lymphogranulomatosisos esetek 87%-ában a tuberculosis valamilyen formában röntgennel kimutatható, legalább is nagymértékben túlzottnak tekinthetők és komoly mérlegelés tárgyát annál kevésbé képezhetik, mert Sachs, Huber s mások megfigyeléséből tudjuk, hogy a lymphogranulomatosis röntgenképe a tuberculosishoz teljesen hasonlíthat s Ratkóczy szerint nem olyan jellegzetes, hogy ezen alapon a diagnosis felállítható volna.

A beható klinikai észleletek, boncleletek és histologiai vizsgálat alapján tett megfigyelések közül példaképen említhetők, hogy Uehlinger 50 lymphogranulomatosisos eset közül 12-ben, Harbitz 38 közül 5-ben, Werthemann 37 eset közül 8-ban, Terplan és Mittelbach 29 eset (köztük ú. n. atypusos alakok) közül 5-ben, Stephani 70 eset közül 12-ben activ, 9-ben lefolyt, Foulon 11 boncolt eset közül 2-ben (1 miliaris thc., 1 tüdő- és urogenitalis tuberculosis) Buday 50 eset közül 8-ban (négyben a csúcsban gümös góc, illetve heg, részben gümös nyirokmiriggyel, 1 esetben gümös bélfekély és saját mesenterialis mirigy, 1 esetben miliaris lép- és májgümők, 2 esetben miliaris gümőkór), Ratkóczy 12 boncolt eset közül 2-ben (1 peritonitis thc. és bélfekély, 1 nyirokcsomó tuberculosis), Saját magam 29 boncolt eset közül 6-ban (18 bajai, 11 kolozsvári eset; 2-ben gümös góc a tüdő csúcsban, 1 peritonitis tuberculosa saját mesenterialis nyirokcsomókkal, két nyaki nyirokcsomó tuberculosis, egy generalisált tuberculosis.). Babaiaantz 25 klinikailag pontosan megfigyelt eset közül 2-ben (egy tüdő-tuberculosis, cavernával, egy fibrosus csúcsfolyamat), Ratkóczy a halálig vagy legalább is hosszú ideig megfigyelt 48 eset közül 1-ben (tüdőgümőkór) állapított meg tuberculosisist. Az egyes kutatók által megfigyelésre került esetek azonban nem olyan nagy számúak,



hogy ezek alapján a két szóbanforgó megbetegedés előfordulása százalékosan külön-külön kifejezhető volna. Ha ellenben az Uehlinger (50), Harbitz (38), Foulon (11), Buday (50), Werthemann (37), Terplan és Mittelbach (29), Stephani (70), Ratkóczy boncolt eseteit (12), és saját eseteimet (26) összehasonlítjuk, a 322 eset közül 69-ben megfigyelt tuberculosis 21.2%-os előfordulásnak felel meg, azaz megközelítőleg minden 5.-ik lymphogranulomatosisos eset szövődik tuberculosissal. Ez a szám minden esetre Sternberg első észleleteinél jóval kisebb és mindenképen igazat adhatunk Budaynak, hogy „nem bizonyul általános érvényűnek Sternbergnek az az eredeti lelete, hogy a lymphogranulomatosis jellemző szöveti képével bíró esetekben legtöbbszörre exquisit gümőkóros elváltozások is vannak jelen, sőt inkább azt mondhatjuk, hogy a granulomatosis nem lép fel különös gyakran az olyan szervezetben, amely a gümős fertőzöttségnek látható jeleit hordozza“.

Buday utal azonban arra, hogy Hirschfeld szerint „a gümőkór és a granulomatosis felléphet úgy együtt, hogy a kétféle szöveti termék lassan, fokozatosan megy át egymásba, azok mintegy bensőleg össze vannak keveredve.“ Eszerint, ha a granulomatosis és a tuberculosis együttes előfordulása nem nagyon gyakori is, egyes esetekben a közös genesis már maga a szövettani kép igazolná. Lichtenstein és Benda a lymphogranulomatosisos s a tuberculoticus szövet között szintén átmeneteket láttak s állításuk szerint a két folyamat egymással összevegyülve fordulhat elő. Azonban a lymphogranulomatosisban a tuberculoticus folyamat legtöbb esetben csupán izolált és a granulomás folyamatától teljesen különálló szervi megbetegedés alakjában fordul elő s sokkal ritkább az, hogy a két elváltozás szorosan egymás mellett ugyanazon szervben lép fel. Ilyen eseteket írtak le pl. Nagel, Foulon, továbbá Buday és mások. Buday azonban ezeket csak ritka kivételeknek tartja és hangsúlyozza, hogy még ezekben is „a gümős és granulomás elváltozások ugyanazon szervben egyszerre jelentkezve élesen elkülöníthetők, nem mennek át egymásba.“ Hasonló eredményre jutottam egy általam észlelt kolozsvári esetben is. A 46 éves férfi 600 gr súlyú lépében mogyorónyi-babnyi nagyságú, jellegzetes lymphogranulomatosisos góccok között számos miliaris tuberculum volt található. A babnyitól egészen tyúktójasnyi nagyságig terjedő s egymással összekapaszkodott májkapui és hashártya mögötti lymphogranulomatosisos nyirokmirigyek metszlapján már szabad szemmel számos miliaris tuberculum volt észlelhető. A 2900 gr súlyú, lymphogranulomatosisos góccokkal áthatott máj állományában ugyancsak sok elszórt miliaris tuberculum volt látható. Mindkét tüdőben számos sajtos góc között sok miliaris tuberculum volt megfigyelhető s a megnagyobbodott peribronchialis mirigyeket lymphogranulomatosisos sarjadzás hatotta át. A szövettani vizsgálat Buday észleleteivel tel-



jesen egyező képet nyújtott. A granulomatosisos szövetben tuberculum sehol sem fordult elő, hanem a két szövet mindenhol élesen elkülönült egymástól. Ezek szerint itt is megállapítható, hogy még azon ritka esetben is, ahol a lymphogranulomatosis és tuberculosis szorosan egymás mellett ugyanazon szervben fordul elő, egymástól mindig elválasztva marad s átmenet sehol sem figyelhető meg. Az elmondottak szerint a kórbonctani és kórszövettani elváltozások a két megbetegedés közös eredetére vonatkozólag határozott támpontot nem nyújtanak, hanem ellenkezőleg azt mutatják, hogy a két kórfolyamat együttes jelentkezése esetén is megőrzi önnállóságát. Emellett Buday hivatkozik arra, hogy a két betegség között át nemidalható, mélyreható kórtani és kórszövettani különbségek vannak. Kiemeli, hogy a lymphogranulomatosis a nyirokszövetben ver gyökeret s legállandóbb tulajdonsága a nyirokcsomókban való terjedés, ellenben a tubularis továbbítás nem fordul elő, ezzel szemben a tuberculosisban a lymphogen terjedés csak az elsődleges szakban van meg s a kórfolyamat később előszeretettel a hámmal bélelt csatornában (hörg, tápcsatorna, húgyutak, nemi szervek vezetékein) halad. Ezen felül a gümőkór leghaladóbb alakjai főképen helyiek, viszont a helyhez kötött granulomatosis kivételes s a localis gümőkór kedvenc székhelyein (tüdő, vese stb.) ritka. Végül a gümős nyirokcsomókban teljes gyógyulás állhat be, viszont a lymphogranulomatosisban a visszafelződés és kiújulás szakadatlan változása jellemző.

A fentiek szerint a kórbonctani elváltozásokból a lymphogranulomatosis tuberculosicus eredete megállapíthatótnak nem tekinthető, kérdés azonban, hogy a két megbetegedés kórlefolyása nem mutat-e rokonvonásokat. A lymphogranulomatosis és tuberculosis együttes jelentkezése s a két folyamat kibontakozásának időpontja esetek szerint változó. Egyszer a tuberculosicus betegen lép fel utólag lymphogranulomatosis, vagy legalább is mindkét folyamat együttesen alakul ki, másszor viszont az évek óta fennálló lymphogranulomatosisos beteg lesz tuberculosicussá. Babaianz két esetben, Foulon egy esetében rég óta tuberculosicus betegekben, Marchal, Moussoir és Tchou esetében évtizedek óta fennálló tüdőtuberculosisnál lépett fel a lymphogranulomatosis. Ezzel szemben Sergeant és Durant, továbbá Breuil és Simon esetében hosszabb idő óta lymphogranulomatosisban szenvedő betegben keletkezett friss tuberculosis. A Nagel által leírt esetben 12 éven át tartó lymphogranulomatosis lobbantott fel egy régi mesenterialis primaer complexumot s a beteg általános tuberculosisban halt meg. A kérdés szempontjából nagyjelentőségű. Sweany közleménye, aki egy év óta lymphogranulomatosisban szenvedő 6 éves gyermek boncolásakor a szerző szerint legfeljebb 4—6 hetes primaer complexumot figyelt meg. Tehát a két megbetegedés együttes előfordulása állandó szabályszerűséget nem



mutat s úgy a lymphogranulomatosisis, mint a tuberculosicus betegek utólag a másik betegséget megkaphatják. A két kórfolyamat ezek szerint Rössle-féle mellérendelt syntropiának, tehát közös pathogenesisű kórképnek nem tekinthető s a Sweany észlelete, friss elsődleges tuberculosicus gócnak lymphogranulomatosisis szervezetben való keletkezése az utóbbi betegség tuberculosicus eredetét egyenesen kizárja. Ezekre tekintettel több kutató pl. Ziegler, Sergeant és Durant, továbbá Clarke s mások a két megbetegedést egymástól teljesen függetlennek tartja s Saegler újabban kiemeli, hogy a két megbetegedés minden összefüggés nélkül egymás mellett fordulhat elő és Babœiantz azt a végső megállapítást teszi „Dans la petite minorité de cas, ou ces deux états morbides étaient associés nous croyons qu'il s'agissait de coïncidences“.

Egyes kutatók pl. Jacob, Leblois és Meyer, továbbá Breuil és Simon a lymphagranulomatosis és tuberculosis együttes jelentkezésében annyiban mégis összefüggést látnak, hogy a tuberculosicus folyamat fellobbbanását a lymphogranulomatosis okozta szervezeti leromlásnak tulajdonítják. Bezançon, Weismann-Netter, Oumansky és Delarue egyenesen arra az álláspontra helyezkednek, hogy a lymphogranulomatosis egy anergiás állapotot okoz, amely a tuberculosicus folyamatok kiújulásának és haematogen szóródásának kedvez. Uddströmer kiterjedt vizsgálatai szerint a lymphogranulomatosisis betegek között nagyjából annyi tuberculosis fordul elő, mint átlagosan, feltűnő azonban, hogy a lymphogranulomatosisal társuló tuberculosis esetek között aránylag igen sok a miliaris forma. Ziegler, Beitzke, Reed, Ruffein, Osler, Weismann-Nelter, Huber, Babonneix és Jourdan, Huguenin és Foulon a mások megfigyelései szerint a lymphogranulomatosisban a tuberculin próba többnyire negatív. Bastal a lymphogranulomatosis tuberculin anergiának egyenesen differential diagnostikai fontosságot tulajdonít. Uhlenhuth és Wurm 19 beteg közül 11-ben kaptak tuberculin próbával negatív eredményt, Foulon 9 eset közül 8-ban észlelt negativitást még két olyan esetben is, amelyben a szövettani és bakteriológiai vizsgálat tuberculosisra pozitív eredményt adott. Foulon a tuberculin próba viselkedésével részletesen foglalkozva arról számol be, hogy a negativitás a lymphogranulomatosisban nem állandó tünet, mert a javulás szakában a próba pozitívvá válhat, viszont egy esetben az előzőleg pozitív tuberculin próba negatívvá válása jelenté a betegség rosszabbodását. A tuberculin próbával végzett vizsgálatok kétségen kívül a lymphogranulomatosisban is nagy jelentőségűek, mert egyrészt a negatív reakciók nagy száma a kórfolyamat tuberculosicus jellege ellen szól, másrészt pedig a tuberculin-próba Foulon által észlelt ingadozása a szervezet immunbiológiai viszonyainak változásaiba nyújthat betekintést. Különösen kiemelendők ilyen szempotból azon észleletek, amelyek szerint a tuber-



culin próba lymphogranulomatosisban még tuberculosissal együttesen is negatív lehet s így Foulon nézete, hogy „la lymphogranulomatosé était avant tout une maladie annergisante“ teljesen alaptalannak nem tekinthető és Bezançon és munkatársainak említett hasonló felfogását a tuberculin próba fentebb jelzett viselkedése is támogatja.

Sternberg a lymphogranulomatosis tuberculoticus eredetére vonatkozó hypothesisét két betegség együttes előfordulása mellett a sav- és alkoholálló pálcikák jelenlétére alapította. Gümöbacillushoz teljesen hasonló saválló pálcikák egy-egy esetben, amint pl. Arndt, Buday, O. Meyer, Samek stb. megfigyelései mutatják, szövettani metszetekben tuberculoticus elváltozások nélkül is felfedezhetők s az állalam észlelt és megelőzőleg ismertetett esetben gümöbacillusok a tuberculoticus sarjadzásban óriási számban voltak megfigyelhetők, de saválló pálcikák voltak kimutathatók a lymphogranulomatosisos nyirokcsomókban is. Chiari vizsgálatai szerint a lymphogranulomatosisos mirigyek antiforminos esdimentumában olykor szintén saválló pálcikák vannak, azonban az esetek nagy többségében a lymphogranulomatosisos szövetben a leg gondosabb kereséskor sem lehet tuberculosissal bacillust kimutatni és ezért számos kutató a tuberculosissal bacillusok kitenyésztésével, vagy a lymphogranulomatosisos szövet fogékony állatokba, főleg a tengeri malacokba való beoltásával próbálkozott. Hirschfeld gyors lefolyású lymphogranulomatosisból 5 tengerimalacot oltott be s az állatok tíz hét múlva szövettanilag ellenőrzött tuberculosist kaptak. Hasonló eredményt értek el Yamasaki, O. Meyer és K. Meyer, továbbá Vasiliu és Goia s ezen két utóbbi kutató 10 tengeri malac közül 8-ban kapott pozitív eredményt. Fraenkel és Much lymphogranulomatosisos nyirokcsomót ültettek át a tengeri malacba s a megbetegedett állatokból tuberculosissal bacillust tenyésztettek ki. Vizsgálataikat Vasiliu és Irimoiu megerősítették s 10 állat közül 8-ból tenyésztették ki a tuberculosissal bacillust. A fentiekkel ellentétben Henke, továbbá Foulon és Lesbre vizsgálatai teljesen eredménytelenek maradtak. Twort, Fraenkel és Much kísérleteit megismételve egyetlen pozitív eredményt sem kapott. Újabbban Uhlenbluth és Wurm 23 ízben próbáltak tuberculosissal bacillust kitenyészteni minden eredmény nélkül. Ugyancsak ők 33 állatoltásból 3-ban kaptak pozitív eredményt s ezek közül egy anyag biztosan tuberculosissal szövődött esetből származott, a két másik vizsgálat pozitívitását latens tuberculosissal magyarázták. 11 állalam végzett tengeri malac oltás és 4 mirigyátültetés eredménytelen maradt. Egy esetben bovin, egy esetben human típusú tuberculosissal bacillust tenyésztett ki, azonban mindkét eset aktív tuberculosissal szövődött lymphogranulomatosisból származott. A vizsgálatok teljesen ellentétes eredményeit a kutatók aszerint magyarázzák, hogy a lymphogranulomatosis tuberculoticus eredetű megbetegedésnek tartják-e.



vagy sem. Akik a tuberculosus aetiológiát nem fogadják el, utalnak Bartel, Spengler, Gilbert, Kälble, Weil, Pizzini s mások vizsgálataira, amelyekből kitűnik, hogy szövettanilag épnek látszó nyirokesomókban virulens tuberculosis bacillusok aránylag gyakran fordulnak elő. Ilyen alapon a lymphogranulomatosis mirigyből elvétve kitenyészített tuberculosis bacillusoknak nincs jelentősége s Lützow—Holm ezeket másodlagosan megtelepedett bakteriumoknak tekinti. E. Weil és Rist hangsúlyozzák, hogy a pontosan végzett teljesen negatív vizsgálatok ilyen szempontból döntő jelentőségűek és a lymphogranulomatosis sarjadzás tuberculosus eredetét kizárják. E. Weil a pozitív eredményű vizsgálatokról kategorikusan megállapítja, „il s'agit de microbisme latent des ganglions“. Ezzel szemben a kutatók azon csoportja, akik a lymphogranulomatosis tuberculosus eredetét fenntartani kívánják, a negatív vizsgálati eredményeket azzal magyarázzák, hogy a lymphogranulomatosis, human typustól eltérő, esetleg csökkent virulentiájú, vagy módosult formájú tuberculosis bacillus okozza, amely a human typusra alkalmazott, közhasználatban levő vizsgálati eljárásokkal nem mutatható ki. Támogatná ezen feltevést az is, hogy a lymphogranulomatosis szöveti képe a tuberculosis-tól annyira eltér, hogy már csak ezért is a kórokozó különleges formáját kellene feltételezni. Ezen utóbbi lehetőségre vonatkozó kutatások röviden a következőkben foglalhatók össze.

Sticker és Löwenstein voltak az elsők, akik arra a feltevésre jutottak, hogy a lymphogranulomatosis bovin typusú tuberculosus bacillus okozza. Nézeteiket kiegészítette Steiger azzal, hogy lymphogranulomatosisal beoltott nyúlban gyöngykórszerű tuberculosis lép fel s Steiger egy betege pedig csak bovin tuberculinnal reagált pozitívan. A már említett s általam boncolt, tuberculosissal szövődött lymphogranulomatosisos esetből Putnoky szintén bovin typusú tuberculosist tudott kitenyészteni. A kutatók másik csoportja Löwenstein régebbi vizsgálataira támaszkodva, aki számos lymphogranulomatosisos és leukaemiás esetből tuberculosis bacillus typus gallinaceust tenyésztett ki, arra gondolt, hogy a kórfolyamatot a szárnyas tuberculosis bacillusa okozza. Herz lymphogranulomatosisos beteg nyirokesomójának kivonatával oltott s négy héten belül elhullott tyúkok véréből és szerveiből szárnyas tuberculosis bacillust tudott kimutatni. Jübes 27 lymphogranulomatosisos beteg véréből 11 esetben tenyésztett ki szárnyas tuberculosis bacillust. Szerinte a lymphogranulomatosisos miriggyel beoltott tengeri malacokból a nevezett bacillus tisztán tenyészthető ki s így ő ezt a betegséget a szárnyas tuberculosis atypusos formájának tekinti. Felfogását támogatni látszottak L'Espérance vizsgálatai, továbbá a lymphogranulomatosisos szövettel előkezelt tyúkok serumával elért állítólagos gyógyeredmények. Van Rooyen beható vizsgálataiban azonban Jübes eredményeit semmiben sem erősítették meg s Barrett és Bond pedig a tyúkserum gyógyhatását



vonták kétségbe. Általában Fraenkel, Weinberg és a kutatók egész sorá megállapította, hogy amennyiben a lymphogranulomatosisos nyirokcsomóból tuberculosis bacillus egyáltalában kitenyészthető, úgy az az esetek nagy többségében human typusnak felel meg s a bovin typus, de még inkább a typus gallinaceus, sokkal ritkább.

A már említettek szerint a tuberculosis aetiologia híveinek egy része a kórokozó virulencia csökkenését, vagy biológiai átalakulását tételezi fel. Lichtenstein egy lymphogranulomatosisból beoltott tengeri malachban egyrészt jellegzetes tuberculotikus elváltozásokat, másrészt a lymphogranulomatosisnak megfelelő szöveti jeleket figyelt meg s a szöveti képből, a csekély el-sajtosodásból s az állat hosszú élettartamából arra gondolt, hogy a kórképet csökkent virulentiájú bacillusok váltották ki. A nevezett kutató Klinge kísérleti anyagának áttanulmányozása után hasonló megállapításra jutott s kimutatta, hogy 45 tuberculosis-sal fertőzött állat közül 14-ben a lymphogranulomatosishoz teljesen hasonló elváltozások fejlődtek ki, szerinte ezek a különleges elváltozások a kórokozó virulentiájának csökkenésével magyarázhatók. Baumgarten és Sasaki a minimális tuberculosis bacillussal beoltott és elhuzódó tuberculosisban megbetegedett állatokban lényegileg azonos eredményt kapott. Weinberg a fenti kísérletek utánvizsgálása után a lymphogranulomatosis-t a tuberculosis különleges formájának tartja s kórokozóknak a megváltozott tuberculosis bacillus typus humanust tekinti. Stahr a megbetegedés tumorszerűségét egyenesen azzal magyarázza, hogy a csekély tömegű és virulentiájú bacillusok tartós idült szövetingerületet váltanak ki. Lichtenstein újabban a tuberculosis bacillus qualitív változását tételezi fel s arra gondol, hogy a lymphocytá lipase által lipoidjától megfosztott tuberculosis bacillus el-sajtosodást nem okoz, hanem lymphogranulomatosis jellegű, fibrosus átalakulásra hajlamos sarjszövet kialakulását hozza létre. Azonban a tuberculosis bacillus virulencia változását csak kevesen fogadták el, mert amint Naegeli kifejti nehezen tételezhető fel, hogy a virulentiájában csökkent bacillus egy olyan egész szervezetre kiterjedő rosszindulatú betegséget okozna, mint a lymphogranulomatosis. Egyébként Näslund vizsgálataiból kitűnik, hogy amennyiben a lymphogranulomatosisos szövetből tuberculosis bacillus kitenyészthető, úgy annak virulentiája semmiben sem különbözik a tuberculotikus betegekől származókéétól. Ezzel szemben a tuberculosis bacillusok biológiai átalakulásának annál is inkább több híve támadt, mert a tuberculosis bacillus fejlődésére vonatkozó elméletek a lymphogranulomatosis kutatásban is helyet kaptak. Warnecke, Türk és mások még a para- illetve a metatuberculosis homályos fogalmának bevezetésével gondolják a kérdést megoldani. O. Meyer a tuberculosis bacillus átalakulására vonatkozó véleményét már határozottabban körvonalazza és egy biológiai változásról beszél, amely szerinte különleges cytoplasti-



cus tulajdonságokkal bír. Újabban pedig d'Arbela és Bracaloni azt a feltevést hangoztatják, hogy a lymphogranulomatosisos szövetben általuk megfigyelt képletek a tuberculosis bacillus fejlődési alakjainak tekinthetők s Turpin és Brun a vérből és nyirokcsomókból kitenyésztett bacillusokról hasonló véleményt nyilvánítanak. Legtovább mennek azonban azok a kutatók, akik a granulomatosis okozójának a tuberculosis bacillus szűrhető formáját tekintik. Ezen vizsgálatok tulajdonképen azon régebbi pl. Schäffer által 1914-ben közölt megfigyeléseire nyulnak vissza, amelyek szerint tuberculosis bacillustól s Much granulumoktól teljesen mentes lymphogranulomás szövet tengeri malacokban a lymphogranulomatosishoz teljesen hasonló elváltozást hoz létre s utóbb ebben saválló pálcikák mutathatók ki. Újabban több, később említendő kutató a lymphogranulomatosis mirigyszűrletével beoltott tengeri malacokban a lymphogranulomatosishoz hasonló elváltozásokat észlelt s mivel egyesek pl. Sabrazès, Le Chuiton és Manzé a nyirokmiriggyel boltott állat elváltozásaiból a tuberculosis bacillust ki is tudták mutatni, többen pl. Laubry és Marchal a lymphogranulomatosisat a tuberculosis bacillus filtrálható alakjának tulajdonítják. Feltevéseiket támogatják azon megfigyelések, amelyek szerint a tuberculosis bacillus állítólagos filtrálható alakja által kiváltott szövetjelenségek olykor a lymphogranulomatosishoz hasonlítanak. Így pl. Martinolli tuberculosicus anyja foetusának szervdarabkájaival beoltott, 9—16 hónapig életben tartott tengeri malacok lépét másik malacba átvive tuberculosicus szövetjelenségeket s egy esetben pedig lymphogranulomatosishoz hasonló elváltozásokat kapott. Arra tekintettel azonban, hogy a lymphogranulomatosisos elváltozások csak a kísérletek egy részében lépnek fel, többen pl. Laubry és Marchal a reticuloendothelialis rendszer különleges állapotával is számolnak s a lymphogranulomatosisat a reticuloendothelialis rendszer atypusos, tumorszerű tuberculosisának tartják. Azonban a tuberculosis bacillus filtrálható alakjára vonatkozó vizsgálatok lezárva koránt sincsenek s így nem csodálkozhatunk azon, hogy az állítólagos filtrálható vírus és lymphogranulomatosis közötti kapcsolat tekintetében egy-egy álláspont máig sem alakult ki. Még a vírus kutatók nézetei sem egyöntetűek ilyen tekintetben, hiszen Dufourt és Brun végül is arra az eredményre jutottak, hogy a lymphogranulomatosisos mirigyből nyert tuberculosicus ultravírus a tengeri malacokban legcsekélyebb elváltozást sem okoz. Akik pedig a tuberculosis bacillus önálló filtrálható alakjának létezését eddig kellően bizonyítottak nem látják, azok természetesen a kérdésben a teljesen elutasító álláspontra helyezkednek.

Az aetiologiai kutatások külön fejezetét alkotják Fraenkel és Much vizsgálatai. Fraenkel és Much 1909-ben kimutatták, hogy a lymphogranulomatosisos góciókban egy módosított Gram-festés segítségével kimutatható, antiforminálló, Gram pozitív,



nem saválló, részben pálcikaszerűleg elhelyezkedő szemcsék találhatók, amelyek szerintük alakilag a tuberculosis bacillus szemcsés formájától nem különíthetők el. Beumelburg és Kusunoky az ú. n. Fraenkel és Much granulomokat csaknem kivétel nélkül megtalálták s O. Meyer, Simmonds, Jakobs-thal, B. Fischer, Bergel, Luce és mások a képletek előfordulását szintén megerősítették. Magam a Fraenkel és Much granulomok kimutatását 21 boncolt esetben kíséreltem meg s eredményeim Hirschfeldéhez hasonló, amennyiben a kimutatás csak az esetek egyrészében (összesen hétben) sikerült. A vizsgálók egyrésze pl. Ceelen és Rabinovitsch, Conradi s mások Fraenkel és Much megállapításaival szemben a teljes elutasítás álláspontjára helyezkedtek s ezért Fraenkel és Much megfigyeléseiket kísérletekkel igyekeztek kiegészíteni. Ezek szerint nagymennyiségű antiforminban feloldott lymphogranulomatosisos szövet majomba, tengeri malacba, nyulakba és kutyákba való beoltása után a tengeri malacokban 3 hónap alatt elhullással végződő megbetegedés támad, ellenben a többi állatok nem betegednek meg. A nevezett kutatók szerint a tengeri malacokban részint jellegzetes tuberculotikus, részint lymphogranulomatosisos elváltozások keletkeznek s a szövetekben saválló pálcikák mutathatók ki. Fraenkel és Much a fenti pozitív eredmények ellenére felfogásukat a következő óvatos véleményében foglalták össze. „Keinem Zweifel unterliegt es, dass wir es mit einer echten Infektionskrankheit zu tun haben, die von einem bestimmten Erreger erzeugt wird. Als solches dürften nach Ansicht des Verfassers, trotz der nicht von allen Nachuntersuchungen bestätigten Befunde, die Much-Fraenkel'schen Stäbchen wohl eine gewisse Rolle spielen. Diese stehen dem Tuberkelbacillus nahe, ohne dass wir bisher berichtet wären, sie als denselben Keim zu bezeichnen“. Fraenkel és Much a legutolsó kísérleteikben lymphogranulomatosisos nyirokcsomókat ültettek tengeri malacokba s a megbetegedett állatokból human typusu bacillust tenyésztettek ki. Ezen kísérletek alapján arra a végső következtetésre jutottak, hogy a lymphogranulomatosis a tuberculosis különleges formája, amelynek kifejlődéséhez constitucionális elváltozások és a nyirokcsomók áthangolódása szükséges. Fraenkel és Much megállapításait a kutatók nagy része nem erősítette meg s egyesek pl. Terplan és Mittelbach a vizsgálatokat egészben véve megdöntöttnek tekintik. Ennek ellenére vizsgálataik teljesen érdektelennek ma sem tekinthetők, mert a róluk elnevezett szemcsék gondos keresésekor egy-egy esetben mégis csak fellelhetők és hasonló szemcsézett pálcikákat, antiforminálló képleteket más kutatók is megfigyelték. De Negri és Mieremet már 1913-ban olyan corynebakteriumot tenyésztettek ki, amely a nevezettek szerint a Fraenkel és Much granulomokkal azonos. Még ugyan ezen évben Billings és Rosenow 12 lymphogranulomatosis esetből diphtheria bacillushoz hasonló bak-



teriumot tenyésztettek ki s röviddel reá Bunting és Yates, majd Steele corynebakterium Hodgkini név alatt hasonló, majmokra pathogen bakteriumot írtak le. Ugyanekkor Verploegh, Kehrer és Hoogenhuyze 5 lymphogranulomatosis esetből állatra nem pathogen, antiforminálló corynebaktériumot mutattak ki. 10 évvel később Grumbach a lymphogranulomatosisos betegek véréből tenyésztett ki a Fraenkel és Much granulomokhoz rendkívül hasonló, antiforminálló, a corynebakteriumokhoz tartozó, tengeri malacokra pathogen kórokozót. 4 év múlva Busny a lymphogranulomatosisos betegek véréből és szöveteiből a tuberculosis bacillusoz hasonló, saválló bakteriumot mutatott ki, amely szerinte csak a fejlődés bizonyos alakjában jelentkezik saválló pálcika alakjában, majd pedig coccus formába megy át! Busny tehát lehetőknek tartja, hogy a különböző néven és alakban leírt kórokozók ugyanazon bakterium különböző fejlődési alakjainak felelnek meg. Sabrazès, Le Chuiton és Laporte 2 lymphogranulomatosis esetből ugyancsak saválló bacillusokat tenyésztettek ki, amelyek tengeri malacokban első passageban tályogképződést, a másodikban saválló bacillusokat tartalmazó göböket okoztak, az állatok azonban negatív tuberculin próbát adtak. Újabban Hamdi és Kámile-Sevki ismét olyan nem saválló pálcikákat ismertettek, amelyeket a Fraenkel és Much granulumokkal azonosnak tekintettek s Stewart, továbbá Ayrosa, Pessoa és Correa pedig corynebakteriumok csoportjába tartozó bacillusokat tenyésztettek ki. Babaianz azonban utal arra, hogy a corynebakterium Hodgkini s ehhez hasonló kórokozók fajlagossága kétséges, mert Schaumann, továbbá Favre közlése szerint más kórfolyamatokban is hasonló bakteriumok találhatók. Colrat ugyanezekre tekintettel a corynebakterium Hodgkini szerepét tisztázatlannak tartja. Maga Fraenkel és Much is jelentéktelennek tartották a corynebakteriumokra vonatkozó megállapításokat s Aschoff egyenesen kétségbe vonta egyes közlések szavahihetőségét. Ha pl. Billings és Rosenow beszámolójára gondolunk, akik az általuk kitenyésztett kórokozókból készült vaccinával 6 esetben a nyirokcsomó és lépduzzanat rohamos eltűnését írták le, vagy ha a senki más által meg nem erősített állatkísérleteiket tekintjük, ezen merev elutasító állásponton nem is csodálkozhatunk, azt azonban egészen mégsem hagyhatjuk figyelmen kívül, hogy a lymphogranulomatosisos szövetben pálcika alakban elhelyezkedő szemcséket, saválló pálcikákat aránylag sokan megfigyelték. Teljesen tisztázatlan, hogy ezen Fraenkel-Much granulumoknak, vagy corynebakterium Hodgkininek, vagy más módon elnevezett képleteknek mi a jelentősége. Nem tudjuk, hogy a tuberculosis bacillus szemcsés formájának, hypotheticus filtrálható alakjának, vagy tuberculosistól ifüggetlen kórokozóknak, esetleges saphrophytáknak felelnek-e ezen Fraenkel-Much granulumoknak vagy corynebakterium Hodgkininek vagy más módon elnevezett képleteknek mi a jelenleg s egyáltalában, hogy a lymphogranulomatosisal milyen vi-



szonyban vannak, addig azonban, míg mibenlétük kiderítve nincsen, a kérdés felett napirendre nem térhetünk s a rájuk vonatkozó vizsgálatokat teljesen feleslegesnek nem tekinthetjük.

A lymphogranulomatosis és tuberculosis kapcsolatára vonatkozó vizsgálatokat áttekintve méltán elmondhatjuk, hogy ezen kutatások a két folyamat azonos eredetét nem igazolták. Sem a klinikai, sem a kóronctani megfigyelések nem nyújtottak ilyen szempontból általánosan elfogadott megállapításokat s a kísérleti eredmények az utánvizsgálatokkor egyöntetű eredményt nem adtak. A nagyszámú állatkísérletek, mint Steiner 199 különböző állatra kiterjedő vizsgálatai a lymphogranulomatosis állatokra való átolthatóságát nem igazolták s Črncium, Gaspar és Ursu 107 tengeri malac, 10 nyúl, 10 tyúk és 4 számár lymphogranulomatosisos anyaggal való beoltása után is csak múltó szövetreacitót tudtak előidézni. Schütt, aki egyébként lehetségesnek tartja, hogy a lymphogranulomatosis a tuberculosisal közeli viszonyban áll, megállapítja, hogy a tengeri malac tuberculosisának szöveti képe a lymphogranulomatosiséhoz hasonlíthat és csak a pontos vizsgálat tudja a különbséget kimutatni. Figyelmeztet tehát bennünket, hogy a lymphogranulomatosisal beoltott állatokban fellépő s a tuberculosishoz átmenetként leírt szöveti képek csak a legnagyobb óvatossággal értékelhetők. Bezançon, Weismann—Netter, Oumansky és Delarue 1932-ben határozottan kijelentik, hogy tuberculosis bacillussal kísérleti lymphogranulomatosisét kétséget kizáró módon eddig még senki sem tudott előidézni s az azóta eltelt 10 esztendő kísérleti eredményeit áttekintve bátran kimondhatjuk, hogy ez a fenti megállapítás ma is teljes érvénnyel bír. Mindezekre tekintettel a kutatók nagy része a lymphogranulomatosis tuberculosisos eredetét ma sem fogadja el, hanem fenntartja Fischer, Reed, Longcope, Clarke, Butlin, Andrewes s mások régebbi s utóbb Aschoff, Ceelen, Rabinovitsch, Buday, Oppenheim, Körmöczy, Naegeli, Ellermann, Ziegler, Kirchner, de Josselin de Jong, Terplan és Mittelbach, Weber—Parkes, Barron, Wertheimann, Bohnenkamp, Uhlenhuth és Wurm, Ratkóczy s még sokak által elfogadott azon nézetet, hogy a tuberculosis csak véletlen társulásként csatlakozik a lymphogranulomatosishoz s a két betegség között kóroktani kapcsolat nincs. Uddströmer a kérdés egyik legalaposabb kutatója vizsgálatainak végső eredményét a következőkben foglalja össze: „neither in geographical distribution nor in family histories, clinical and post mortem cases do we find a coincidence of lymphogranulomatosis with tuberculosis that can lend support to any connection between the two diseases beyond the fact that lymphogranulomatosis favours the setting in of miliary tuberculosis, where in all post-mortem cases older tuberculous changes have been present.” Maga Paltauf a tuberculosis aethiologia egyik legbuzgóbb védője 1912-ben szintén feladta eredeti véleményét, sőt Sternberg az elmélet megalapítója is, már 1904-ben,



a Német Pathologiai Társaság ülésén úgy nyilatkozott „dass die damals von uns gewählte Bezeichnung „eigenartige Tuberculoſe des lymphatischen Apparates“ vielleicht zu weit geht“. Mindent összevéve igazat adhatunk Ratkóczynak, aki 1940-ben megjelent munkájában csatlakozik Buday felfogásához, „hogy mindaddig, amíg határozottabb és döntőbb bizonyítékok nincsenek arra nézve, hogy a granulomatosis csakugyan a gümőkór bacillusa okozza, kénytelenek vagyunk a Sternberg és Fraenkel-féle felfogás helyes-ségében kételkedni.“

A lymphogranulomatosis azonban Sternberg szerint főleg a localisatio és a kiterjedés tekintetében, egy másik betegséghez a mykosis fungoideshez is bizonyos hasonlatosságot mutat, de ő ezt csupán nem lényegbeli, külső egyezésnek tekinti. Ezzel szemben, Ziegler a két folyamat között szoros rokonságot tételez fel s a mykosis fungoidest a lymphogranulomatosis különleges változatának tartja. A morphologiai hasonlóságot ezen kívül mások is pl. Philippson, Martin, Ceelen hangsúlyozták s így felmerült a gondolat, hogy a két megbetegedést azonos kórokozó váltja ki. Különösen Busny végzett ezen a téren beható vizsgálatokat s arra a megállapításra jutott, hogy úgy a mykosis fungoides, mint a lymphogranulomatosisos egyének véréből morphologiailag és biologiailag rendkívül hasonló saválló bacillusok tenyészthetők ki, amelyek nem saválló coccus formába esnek szét. Szerinte a kórokozók szövettanilag is kimutathatók és nagy tömegben tengeri malacba oltva a lymphogranulomatosishoz, vagy mykosishoz hasonló elváltozásokat okoznak. Busny a lymphogranulomatosisból és a mykosis fungoidesből kitenyésztett baktériumok teljes azonossága és a tuberculosis bacillusokkal való kapcsolata tekintetében maga sem foglalt el végleges álláspontot s vizsgálatai megerősítést nem nyertek. Két mykosis fungoides esetben a mikroorganizmusokat magam is hiába kerestem. Így tehát a kutatók nagy többsége ma is Palttauf, Zumbusch, Arndt, O. Meyer, Löhe álláspontját fogadják el, akik a két kórfolyamatot lényegileg különbözőnek tekintik.

A lymphogranulomatosis lueses eredetére vonatkozó nézetek ma már csak történelmi jelentőséggel bírnak. Löwenbach egy évvel Sternberg alapvető munkája után közölt, sokat emlegetett esete Sternberg későbbi megállapítása szerint legnagyobb valószínűséggel syphiliticus egyén lymphogranulomatosisának tekinthető. Kawatsure az esettel foglalkozva határozottan a lymphogranulomatosis és a syphilis közös eredete ellen foglalt állást. Fabian 1911-ben kifejtett azon nézete, hogy az olyan lymphogranulomatosis esetekben, amelyekben megbízható lueticus anamnesis van, és egyéb kórokok kizárhatók, erre a betegségre kell gondolnunk s a két betegség kapcsolatának tisztázása beható vizsgálatokat tesz szükségessé, csak kevés viszhangra talált. Proeschner és White a lymphogranulomatosisos szövetekben sprichaetákat találtak s így a betegséget enyhébb formájú syphilisnek tekintették, de eredmé-



nyeiket egyetlen kutató sem erősítette meg. Kraus és mások azon álláspontja, hogy sok lymphogranulomatosisos esetben a Wassermann legalább is gyengén pozitív, csak az esetek kis részére vonatkozatható, bár természetes, hogy a syphiliticus előzmény, a pozitív Wassermann reakció lymphogranulomatosisos betegben is előfordulhat a nélkül azonban, hogy ennek döntő aetiologiai jelentőséget tulajdoníthatnánk. Benda és többek azon nézete, hogy a lymphogranulomatosisos szövet sklerotikus gócai és heges területei syphiliticus eredet mellett szólnának, annál kevésbbé bír tárgyi alappal, mert a lymphogranulomatosisos egyének boncolásakor biztosan syphiliticus elváltozások csupán elenyésző kis számban fordulnak elő. (Buday 50 esetében 1 aortitis syphilitica, saját 29 esetemben syphiliticus kórfolyamatot nem találtam). Mindezekre tekintettel Babaianitz már 1928-ban kifejtett azon állásfoglalása, hogy „le rôle de la syphilis dans cette affection comme pratiquement nul” ma már általánosan elfogadottnak tekinthető.

A lymphogranulomatosis tuberculosus eredetlenségének bizonytalanságára tekintettel sok kutató egyéb kórokozó kitenyésztését kísérelte meg. Az ilyen irányú vizsgálatok száma ma már igen nagy, Chevallier és Bernard már 1932-ben egész sorát ismertette az állítólagos kórokozóknak s azóta ez a szám tovább növekedett. Mindezen vizsgálatok ismertetése teljesen céltalannak látszik s a következőkben a már említett különböző coryne-bakteriumokat figyelmen kívül hagyva csupán néhány példával akarjuk jellemezni a kitenyésztett kórokozók sokszínűségét. Egyesek jól ismerő bakteriumok (streptococcusok, staphylococcusok, pneumococcusok, proteus vulgaris stb.), kimutatásának tulajdonítottak aetiologiai jelentőséget. Mások új kórokozókat írtak le. Így pl. Hauck a diplococcus lanceolatushoz hasonló bakteriumot, Peretz, Newler és Funstein haemolyticus micrococcusokat, Kuczynski és Hauck sugárgombaszerű mikroorganizmusokat, Fojgin és Plonskier streptothrix fajt, Merk egy spórás thallophytát, Donati majd Vasconcelles rickettsiát, Bramwell, továbbá Brusa protozoaszerű zárványokat mutattak ki. Az utánvizsgálók azonban ezeket a leleteket sohasem erősítették meg. Uhlenhuth és Wurm több évi beható vizsgálat után arra az eredményre jutottak, hogy az eddig kitenyésztett állítólagos kórokozók valószínűleg szennyezés eredményei s a betegség felidézőinek semmi esetre sem tekinthetők. Ténylegesen a sok kutató által kimutatott sav-, illetve antiformin-álló pálcikáktól eltekintve, az 1—2 vizsgáló által megfigyelt mikroorganizmusoknak komoly jelentőséget annál kevésbbé tulajdoníthatunk; mert amint Heilmeyer is kiemeli, egyetlen egy sincs közöttük olyan, amely a Koch követelményeit legalább részben megvalósítaná.

A lymphogranulomatosis kórokozójának kimutatására irányuló kutató munkában új irányt jelentett Gordon első ízben 1932-ben közölt megfigyelése. Gordon ugyanis lymphogranuloma-



tosisos beteg nyirokesomójának kivonatát a nyul agyába és egyidejűleg fülvenájába oltva hátulsó láb spasmussal, izomrigiditással, ataxiával, görcsökkel, incontinentia alvival és urinaeval, lesóványodással járó s 10—30 nap alatt többnyire elhullást okozó meningoencephalitis fellépését észlelte. Az állatoltások Gordon első vizsgálataiban 35 eset közül 30-ban (85.7%-ban) eredményesnek mutatkoztak s mivel nem lymphogranulomatosisos egyének nyirokesomóival hasonló jelenség nem volt előidézhető, Gordon szerint az állatokban fellépő meningoencephalitist a lymphogranulomatosis fajlagos kórokozója, egy filtrálható vírus okozza. Gordon később azt is kimutatta, hogy nemcsak a nyul, hanem a tengeri malac is fogékony s a megbetegedésen átesett állatok vérében a vírust neutralizáló ellenanyagok támadnak. Gordon szerint a vírus hőállóságánál fogva a sertés-pestis vírusához hasonlít, phenollal, aetherrel és glycerinnel szemben meglehetősen ellenálló s az ultrafiltrátumban a variola elemi testeivel hasonló képletek mutathatók ki. Van Rooyen Gordon közléseit utánavizsgálva előbb 5 lymphogranulomatosisos esetből 3-ban, majd 20-ból 15-ben (75%), Hoeden és Hulst 17-ből 10-ben, Morasca 5-ből 4-ben, Wurm 31-ből 20-ban (64.5%), magam 10 boncolással ellenőrzött esetből 6-ban észleltem biztosan pozitív eredményt. Van Rooyen 13, Hoeden és Hulst 16, Wurm 18 nem lymphogranulomatosisos anyagot is megvizsgáltak, de pozitív eredményt egy esetben sem kaptak. Tehát a Gordon próba a lymphogranulomatosisos betegek nagy részében pozitív eredményt ad, de a pozitívítás sohasem 100%-os, ellenben a nem lymphogranulomatosisos betegektől származó anyaggal a próba mindig negatív. Magrassi a próbát szigorúan specificusnak tartva, a nem specificus és kétes eredmények elkerülésére a Gordon által hangsúlyozott korai tünetek figyelembe vételét ajánlja. Van Rooyen a legkülönbözőbb betegségekből származó nyirokesomók kivonatával végzett összehasonlító vizsgálatokon kívül különböző bakteriumok, kémiai anyagok és finoman szétőrölt üveg intracerebralis oltásával próbálkozott, de következményes meningoencephalitist sohasem észlelt. A fentiekre tekintettel van Rooyen megállapítja, hogy a Gordon-próba nem egy egyszerű traumaticus vagy gyulladásos reactio, hanem a lymphogranulomatosisos betegből származó specificus toxin, vagy vírus behatásának eredménye s a próbában szereplő anyag filtrálható s nemcsak meglehetősen hőálló, hanem röntgensugarakkal szemben is resistensnek mutatkozik. Bartolozzi Gordon eredményeit teljes mértékben megerősítve még határozottabb álláspontra jut, kimondva, hogy a lymphogranulomatosiszt filtrálható vírus okozza.

Azonban a Gordon-próba specificitásával szemben csakhamar jogos kétségek támadtak. Maga Bartolozzi, továbbá van der Hoeden, Hulst, Terbrüggen, Herzberg, Büchler,



Uhlenhuth és Wurm, Turner, Jackson és Parker, Paterni és Maroncelli bebizonyították, hogy a Gordon-próbában megbetegedett állatok agyvelejét bárhogyan oltjuk is át más állatokra, kórfolyamat nem támad. Turner, Jackson és Parker, Paterni és Maroncelli Gordonnal és Morascaval ellentétben úgy találták, hogy a már egyszer oltott állatok a vírussal szemben továbbra is érzékenyek maradnak. Uhlenhuth és Wurm a Gordon álal kimutatott elemi testeket nem találták meg. Giliberti arra utal, hogy a Gordon-próbában szereplő anyag rádiumsugarakkal szemben tanúsított ellenállóképessége olyan tulajdonság, amellyel az ismert vírusok (himlő, veszettség stb.) nem rendelkeznek. A Terbrüggen, majd Gaupp által Gordon szerint oltott állatokban végzett szövettani vizsgálatok egy nem specificus meningoencephalitis képét nyújtották s az utóbbi kutató megállapítása szerint a Gordon-próbában található, basalis typusú meningoencephalitis steril genny s jól ismert fermentumok beoltásával is előidézhető. Gordon fel fogásával szemben a legnagyobb kételyt Friedemann és Elkeles vizsgálatai támasztották, akik már 1933-ban kimutatták, hogy egészséges ember csontvelőjének dörzsöleke a nyulakban a Gordon-próbához teljesen hasonló meningoencephalitist okoz, ami szerintük a granulocyta Jochmann-féle proteolyticus fermentumára vezethető vissza. Myelogen leukaemiás csontvelővel még Gordon követője van Rooyen is pozitív eredményt kapott s Liebegott kimutatta, hogy a Gordon-próba csak akkor pozitív, ha a lymphogranulomatosisos anyagba sok eosinophil-sejt van és a csontvelő oltások is csak akkor eredményesek ha sok eosinophil-sejtet tartalmaznak. Turner, Jackson és Parker, továbbá Naught hasonló megállapítására jutottak s ezen utóbbi kutatók, trichinosisos betegek nyirokcsomó kivonatával szintén pozitív Gordon-próbát váltott ki. Paterni és Maroncelli leukaemiás myelososis betegek nyirokcsomó kivonatával, sőt vérével kapott ugyanilyen eredményt. Liebegott, Turner, Jackson és Parker vizsgálataik alapján a Gordon-próba hatótényezőjét az eosinophil leukocyta-khoz s ezen sejtek éretlen alakjaihoz kötött anyagban keresik s Liebegott utal Wurm sperminphospháttal, azaz a Charcot—Leyden kristállyal azonos összetételű anyaggal végzett kísérleteire, amelyekben a Gordon-próbához hasonló eredményt ért el. Azonban Barbieri herepéppel végzett Gordon-próbái sikertelenek maradtak s így a hatóanyag nem a sperminszerű vegyületekben keresendő. Az elmondottakat összefoglalva az mindenestre megállapítható, hogy Gordon víruselméletét az utánvizsgálatok nem igazolták. Heilmeyer legújabb összefoglalásában Gordon teoriáját nagyon kétségesnek mondja. Uhlenhuth és Wurm eddigi rendkívül kiterjedt vizsgálataik alapján a lymphogranulomatosis vírusos eredetét lehetségesnek tartják ugyan, de a Gordon reactiót ilyen szempontból nem tekintik bizonyítéknak s Paterni és Maroncelli pedig tagadják, hogy a Gordon-próbának bármilyen specificus értéke volna. Azonban a fenn-



tiük ellenére Gordon kísérleteit sem gyakorlati, sem tudományos szempontból jelentéktelennek nem tekinthetjük. Sachs és Steffel szerint a próba még a súlyosabb szöveti elváltozások beállta előtt pozitív s akármilyen hatóanyag okozza is, igazat adhatunk van Rooyenck, Ogilvienek, Hoedennek és Hulstnak, továbbá Uhlenhuthnak és Wurmnak, hogy kétes esetekben, ha a szövettani vizsgálattal nem ad biztos eredményt, a klinikai tünetekkel együtt fontos diagnosztikai segédeszköz lehet. Tudományos szempontból Gordon vizsgálatai a kísérleti meningoencephalitisekhez új adatokat szolgáltatottak s így, bár a lymphogranulomatosis kóroktanát nem tisztázták, maradandó értékeknek tekinthetők.

A lymphogranulomatosis külső kórokaikra vonatkozó fejtegetéseink nem volnának teljeseek, ha meg nem említenénk azokat az fellevéseket, amelyek a megbetegedés fellépését erőművi behatásokkal, külvilági tényezőkkel hozzák összefüggésbe. Az ilyen irányú vélekedések részben azon megfigyelésből indulnak ki, hogy néha a lymphogranulomatosis első jelei az erőművi behatás helyén mutatkoznak, részben pedig arra vezethetők vissza, hogy a kórfolyamat kibontakozása a sérülést, vagy külvilági behatást rövid idő múlva követi. Ilyeneket írnak le pl. Bloch, Geronne, K. Müller, Versé, Kretschmer s mások. Csépai és Putnoky a belső betegségek traumaticus eredetével foglalkozva megállapítják, hogy erőművi behatás eredményének a betegség csak akkor tulajdonítható, ha az összefüggés helytálló pathologiai nézőpontokkal valószínűsítve van és olyan összekötő, áthidaló tünetek fognak fenn, amelyek a megtörtént traumát a betegség tüeteivel folytatólágon összekapcsolják, ellenben a fenti módon nem indokolt távoli tehetőségek visszautasítandók. Ha az eddig leírt állítólagos traumaticus eredetű lymphogranulomatosisos eseteket ebből a szempontból nézzük, megállapíthatjuk, hogy Csépai és Putnoky követelményeit csak nagyon kevés eset közelíti meg. Így pl. Müller a mellensontot érő tompa ütés után 3 év múlva kibontakozó mediastinalis lymphogranulomatosis fellángolását hozza a sérüléssel összefüggésbe, bár a traumát közvetlenül követő időre vonatkozólag a kórfolyamat megindulása kétséget kizáró módon bizonyítva nincsen. Geronne autószerenesétlenség után 5 hónap múlva fellépett lymphogranulomatosisot tekinti a trauma következményének, bár a közbeeső időben végzett röntgenvizsgálat a kórfolyamatot nem mutatta ki. Kretschmer esetében hideg éjszakában átmedvesedett tűzoltó tonsillitisben betegedett meg s röviddel reá lymphogranulomatosis bontakozott ki. A lymphogranulomatosis behatolási kapujának tárgyalása alkalmával még reámutatunk arra, hogy egyesek szerint a kórfolyamat nem specificus mandula- vagy garatgyulladással kezdődik s így Kretschmer esetében ez a lehetőség szóba jöhet, de, hogy a lymphogranulomatosis lappangó formában azelőtt nem állott-e fenn, bizonyítva



nincsen s így a két folyamat véletlen összetalálkozása nem zárható ki. Ratkóczy nézete szerint az eddigi esetek a Versé-é kivételével a lymphogranulomatosis és trauma közötti összefüggés igazolására nem alkalmasak, szerinte azonban Versé-é esete, amelyben az alszár izomzatának súlyos tompa sérülése után előbb a lágyéki nyirokcsomók betegedtek meg, majd generalisatio és 3 és  $\frac{1}{2}$  hónap alatt halál állott be, meggondolásra késztet hozzáfűzi azonban „ohne damit die ursächliche Bedeutung des Traumas als erwiesen zu betrachten. Ez kann sich auch umreïn zufälliges Zusammentreffen handeln.“ Tehát általában azt mondhatjuk, hogy azon esetek száma, ahol a lymphogranulomatosis és a trauma közötti kapcsolat egyáltalában szóba jöhet, olyan csekély, hogy ezek alapján semmi következtetést nem tehetünk s a lymphogranulomatosis traumás eredetét ma még csupán pusztán lehetőségnek tekinthetjük.

Az összes eddig felsorolt vizsgálatokat áttekintve határozottan arra a következtetésre juthatunk, hogy a lymphogranulomatosis kórokozójára vonatkozó eddigi vizsgálatok biztos eredményt nem hoztak és ilyen irányban ma is csak találgatásokra vagyunk utalva. Ezek után önként felvetődik a kérdés, hogy specíficus gyulladásnak tekinthetjük-e a kórfolyamatot s a kórjelleg fertőzőes sarjadzásnak megfelelő-e? A lymphogranulomatosis egy aránylag gyakori megbetegedés. Hirschfeld szerint a lymphogranulomatosis a generalisált nyirokcsomó betegségek közül a leggyakrabban fordul elő s Buday szerint általános a vélemény, „hogy a lymphogranulomatosis gyakoriságra nézve felülmúlja a lymphadenosis és myelosis leukaemiás és aleukaemiás alakjait“ s az infectiós granulomák között gyakoriságra mindjárt a gümőkór és syphilis után helyezzük. Ezzel szemben Heilmeyer 1942-ben megjelent könyvében azt állítja, hogy a betegség mintegy ötszörte ritkább, mint a leukaemia s Arndt adataira támaszkodva közli, hogy a jenai klinika 10.000 betegére 1925—1940 között 13 lymphogranulomatosis esett. Szerinte a leukaemiával ellentétben a lymphogranulomatosisos esetek száma az utolsó évek alatt nem növekedett s az évi statisztika csupán szabálytalan ingadozásokat mutat. Egyes megfigyelések azonban Heilmeyer utóbbi megállapítása ellen szólnak s arra utalnak, hogy legalább is egyes vidékeken a lymphogranulomatosis gyakoribbá válását fel lehet tételezni. Bohnenkamp, továbbá Wurm szerint Dél-Badenben az utolsó 10 évben a megbetegedések száma kifejezetten emelkedett. Zechhall kimutatja, hogy Dél-Badenben 1000 lakásra 0.21 megbetegedés jutott s 1919-től 1934-ig a megbetegedések száma állandóan nőtt és nem hiszi, hogy ebben a jelenségben a kórismezés tökéletessége szerepet játszana. Uddströmer szerint 548 svédországi esetet véve tekintetbe, a lymphogranulomatosisos esetek száma 1915-ben észlelt 9-ről 1931-ben 66-ra emelkedett, ami a 10.000 lakosra számított 0.02 arányszám 0.11-re való növekedést jelenti.



Stephani az első világháború után a berni megbetegedések számának lassú, de állandó növekedését figyelte meg. n. Balogh 1925—1927-ig a hazai lymphogranulomatosisos betegek számának emelkedését mutatta ki. Ciechanowski Lengyelországban az 1935 előtti 15 évben hasonlót észlelt, Catsaras és Patsouri Görögországban 1912-től 1939-ig a lymphogranulomatosisos esetek boncolási számához viszonyított százalékat 5.17%-ról 9.65%-ra emelkedni látták. Mindenesetre Barron, Brandt, Ebhardt s mások megfigyelései felett teljesen napirendre nem térhetünk s így a széleskörű adatgyűjtést feltétlenül szükségesnek tartjuk. Ezen cél érdekében megjegyzés nélkül említem meg, hogy 1923. októbertől 1940 októberéig, 17 év alatt, Baján (32.000 lakos) összesen 21 (18 boncolt, 3 csak szövettanilag igazolt) megbetegedést figyeltem meg, tehát 10.000 lakásra s 1 évre átszámítva 0.39 megbetegedés jutott. Ezzel szemben Kolozsvárott (110.000 lakos) 1940 októbertől számított 3 év alatt 25 (7 boncolt, 18 csak szövettanilag igazolt) esetet észleltem, ami a fenti módon 0.76 betegnek felel meg. Az esetek közül 3 boncolt és 7 szövettanilag diagnosztizált megbetegedés az 1943. év első 9 hónapjára esett. További 4 boncolt és 6 szövettanilag diagnosztizált eset az utolsó 7 hónap alatt került észlelés alá. A többnyire éveken át tartó lymphogranulomatosis évszakok szerinti halmozódására pl. tavasszal való gyakoribb jelentkezésére (Zechnall) vonatkozólag biztos adat nincs.

A nagy statisztikával rendelkező kutatók a lymphogranulomatosisos férfibetegek számát általában a nőknél nagyobbának mondják. Példaként említhetők a következők: Uddströmer 536 esetéből férfi 326 (60.8%), Ziegler 220 esetéből 149 (67.7%), Burnam 173 esetéből 118 (68%), Fabian 184 esetéből 142 (77.2%), Stephani 70 esetéből 42 (60%), Ratkóczy 64 esetéből 39 (60.9%), Buday 50 esetéből 56 (70%), saját 56 esetemből 35 (62.5%), azaz összesen 1456 esetből 948 férfi, tehát 65.1%. Heilmeyer különböző szerzők 1273 esetét összevonva a férfiak megbetegedését ugyancsak 60%-ra teszi. Néhány kisebb statisztika fentiekkel ellentmondó eredménye (pl. Werthemann 37 esetéből 16 csak a férfi) bizonyára a véletlennek tulajdonítható s így általában a férfiak megbetegedésének gyakoribb voltát megállapítottnak tekinthetjük. Igen érdekes Epstein megfigyelése, aki 500 lymphogranulomatosisos esetből megállapítja, hogy a megbetegedés a nőknél nem csak ritkább, hanem kifejezetten jobbindulatú is.

A lymphogranulomatosisos betegek életkorára vonatkozólag Uddströmer 536 svédországi esetből megállapítja, hogy a megbetegedések száma 30 éves korig növekszik, aztán lassan csökken. A nevezett szerző összefoglalásában a 20 és 30 éves kor közé a III. évtizedre esik az esetek 23.7%-a, 30 és 40 éves kor közé, a IV. évtizedre a 19.0% a, a 40 és 50 éves kor közé, az V. évtizedre a 13.8%-a. Példaként említhető, hogy ugyanezen korra vonatkozólag más kutatók esetei a következőképen oszlanak meg: Ziegler



220 esetéből a III-ik évtizedben 23.2%, a IV. évtizedben 22.7%, az V. évtizedben 10.9%. Burnam 173 esetéből a III. évtizedben 22.1%, a IV. évtizedben 22.1%, V. évtizedben 10.4%. Fabian 184 esetéből III. 26.1%, IV. 23.4%, V. 8.7%. Mankin 103 esetéből III. 31.0%, IV. 17.5%, V. 13.6%. Ratkóczy 63 esetéből III. 32.8%, IV. 29.6%, V. 10.9%. Buday 50 esetéből III. 28%, IV. 24%, V. 18%. Saját 56 esetéből III. 32.6%, IV. 29.6%, V. 10.4%. Tehát a statisztikából egyöntetűleg megállapítható, hogy a lymphogranulomatosisos betegek száma a 20 és 30 év között a legnagyobb, valamivel kisebb a 30 és 40 év között s még kisebb a következő évtizedben. Zechnall 177 eset alapján a férfiak és nők között ilyen szempontból is különbséget tesz, amennyiben szerinte a férfibetegek kora túlnyomóról a IV. évtizedre, a nőké a III. évtizedre esik. Az első évtizedben a betegek száma kicsiny. Uddströmernél az esetek 6.8%-a, Burnamnál 2.5%-a, Mankinnál 8.7%-a, Budaynál 4%-a, saját eseteimben 5.3%-a (3½ éves, 5 éves, 9 éves) eset a 10 éven aluli korra s csak Ziegler és Fabian eseteiben találunk aránylag magas %-ot az előbbinél 16.4%-ot, az utóbbinál 16.8%-ot. A betegség egy éven aluli korban is többször észlelésre került. Ilyen pl. Catel 2½ hónapos, Braitenberg 3 hónapos, Priesel és Winkelbauer 4 hónapos és 21 napos, Wollstein és Mc-Lean 4½ hónapos, Herlitz és Wahlgren 5 hónapos, Ziegler 5½ hónapos esetre vonatkozó közlése. Viszont a betegség a 70 éves korban is előfordul. 70 éven felüli eseteket láttak Uddströmer eseteinek 2.8%-ában, Mankin 2%-ában, Ratkóczy 1.6%-ában s ilyeneket ismertettek még Sternberg (52 esetből 19.5%-ban), Fazio, Terplan, Stephani, Cat-saras és Patsouri s mások. Az általam észlelt legöregebb beteg 67 éves volt. Ezek szerint a lymphogranulomatosis csecsemőkben és agokban egyaránt előfordul.

A lymphogranulomatosis elterjedése Aschoff szerint a mérsékelt égöv alatt meglehetősen egyenletes s amint Kruchen kiemeli a megbetegedés előfordulását számos országban és népfajban megfigyelték. Ugy látszik azonban, mondja Hirschfeld, hogy a kórfolyamat Kelet-Németországban, Lengyelországban és Angliában gyakrabban észlelhető, mint máshol, sőt maga Aschoff is megemlíti, hogy endemiás gócek is ismeretesek pl. Odessában, ellenben valódi járványokat, hangsúlyozza Kruchen, eddig sehol sem figyeltek meg. A megbetegedés minden foglalkozási körben előfordul (Heilmeyer.) Uddströmer 548 esetéből megállapítja, hogy Svédországban a betegek foglalkozásának megoszlása nagyjából a különböző foglalkozási ágak elterjedésével azonos, tehát „the occupation has no influence upon the production of the disease.“ Zechnall dél-badeni észleletei szerint a városi betegek száma majd kétszerese, mint a vidékieké, ami Heilmeyer szerint azzal magyarázható, hogy a gyógyintézményeket a városiak nagyobb számban keresik fel. Uddströmer 548 esete közül 195 tehát 35.5%-a volt városi lakos s mivel pedig 1927-ben a Svéd nép



31,3%-a élt a városban nyilvánvaló, hogy a falusi és városi betegek viszonylagos száma nagyjából azonosnak tekinthető. Gulland szerint a rossz életviszonyok a megbetegedés kibontakozását elősegítik. Fabian ezzel ellentétben úgy vette észre, hogy elsősorban a jó életviszonyok és szociális körülmények között lévő egyének betegednek meg. Litteck szintén megállapítja, hogy „nach dieser Aufstellung hat es fast den Anschein, als seien eher die wirtschaftlich bessergestellten Kreise von der Krankheit bedroht; es scheint hiernach sogar eine direkte Abhängigkeit zwischen Erkrankungshäufigkeit und Wohlstand zu bestehen“. Azonban a nagy statisztikára támaszkodó kutatók ezt a megállapítást nem erősítik meg s ma is érvényesnek mondhatjuk Ziegler 1911. évi megállapítását, amely szerint: „Ebensowenig, als eine besondere körperliche Konstitution für die Entstehung der Erkrankung von Bedeutung ist, lässt sich dies von bestimmten hygienischen Verhältnissen oder besonderen Berufsschädlichkeiten sagen. Die Erkrankung tritt sowohl unter den besten hygienischen Bedingungen, wie den schlechtesten auf, bei Stadt- und Landbewohnern, bevorzugt weder die reichere (Crocq) noch die ärmere (Stengel, Gulland) Bevölkerungsschicht. Man kann die verschiedensten Berufsklassen unter den Erkrankten vereinigt finden.“

A lymphogranulomatosis családon belül való előfordulására s testvérek együttes megbetegedésére vonatkozó közlések száma nagyon csekély. Babaianz utal ilyen szempontból Peacocke és Senator, továbbá Degen és Braun eseteire, akik közül a két első ikrek, a két utóbbi három-három testvér megbetegedését írták le. Ugyanazon családban előforduló megbetegedéseket ismertettek még Arkin, Burnam, Korányi, Introzzi, Gow és Werthemann. Az újabb észleletek közül kiemelendő Orsós megfigyelése, aki a lymphogranulomatosis sarcomás formájának aránylag gyors egymásutánban való jelentkezését látta 3 testvéren. Mc. Heffey és Peterson 11 és 13 éves gyermekek csaknem egyidejű halálos megbetegedését közölve reámutatnak arra, hogy a lymphogranulomatosisos esetek nagy számának ellenére 1934-ig, eseteiket beleszámítva, mindössze 5 család 12 tagjának együttes megbetegedését írták le s így saját esetüket is csupán vélellen összetalálkozásnak tartják. Az Uddströmer által ismertetett család 3 tagjának 2 év alatt előforduló megbetegedésében a contact fertőzés egyenesen kizárható, mert a különböző helyeken lakó családtagok egymással nem érintkezve betegedtek meg s így legfeljebb családi hajlamosságról lehet szó. Hirschfeld azonban öröklődési tényezők szerepét egyenesen kizárja s ezt a tuberculosissal ellentétben hangsúlyozandónak tartja. Néhány szerző annyiból lát családi hajlamosságot fennforogni, hogy a lymphogranulomatosisos egyének családjaiban a súlyos tuberculosi gyakori volna. Így pl. Werthemann esetében tuberculoticallyan terhelt családban anya és gyermeke betegedett meg lympho-



granulomatosisban. Dautwitz 56 betege közül 16 hozzátartozói között halálos lefolyású tuberculosis fordult elő. Uddströmer ezzel szemben 548 eset tanúságaiból megállapítja, hogy: „It is thus evident from our material that tuberculosis does not occur more frequently in the family history of patients suffering from lymphogranulomatosis than in a normal material“. A szervezeti hajlamosságra vonatkozó eddigi megfigyelések száma nagyon kicsi s a kutatók nagy része a közvetlen öröklődési tényezők hiányában az ilyen vizsgálatokra súlyt nem helyez. Mivel azonban a lymphogranulomatosis okát ma még nem ismerjük, esetleges hajlamossági tényezők kutatását feltétlenül indokoltnak tekinthetjük. Minden esetre ugyanazon családban előforduló megbetegedések száma az összes lymphogranulomatosisos esetekhez viszonyítva annyira elenyésző, hogy ez a körülmény már önmagában véve is az egyszerű contact fertőzés lehetősége ellen szól s egyben a megbetegedés közvetlen átöröklhetőségét valószínűtlenné teszi.

Az utóbb elmondottakkal ellentétben Priesel és Winkelbauer 1926-ban olyan esetet közöltek, amely Baar és Stransky véleménye szerint első ízben bizonyította be, hogy a lymphogranulomatosis emberről emberre közvetlenül átvihető. A közleményben szereplő 31 éves nőből 2 héttel a szülés után megnagyobbodott nyirokesomót metszeltek ki s ennek elváltozásait a szövettani vizsgálat alapján összegezi, hogy: „scheint eine maligne blastomátöse Bildung vorzuliegen. Ein Lymphogranulom nach dem histologischen Bild mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen.“ Rövid klinikai tartózkodás után a beteg otthon meghalt, holtteste boncolásra nem került s így, amint a szerzők mondják „es fehlt daher die Klärung ihres Krankheitsbildes durch ein Obduktionsbefund“. A beteg csecsemője 3½ hónapos korában szintén klinikára került s nála sérvműtét alatt eltávolított nyirokesomóban tipusos lymphogranulomatosiszt állapítottak meg. A csecsemő 4 hónapos és 21 napos korában meghalt s a boncoláskor a légzőszervek, gyomor és bélhuzam kivételével, kiterjedt (nyirokesomó, máj, lép, hasbél, thymus, csontrendszer stb.) lymphogranulomatosis volt megállapítható. Az anyából régebben kimetszett nyirokesomó újabb vizsgálatkor „ergab denn auch stellenweise Bezirke, die vermöge grösserer Polymorphie der Zellen als typisches Lymphogranulom anzusprechen waren.“ Ezen felül a szülésnél segítkező bába szerint a méhlepényben „kleine weissliche knotenartige Erhöhungen aufgefallen waren „die“ zwischen den Lappen sassen“. A közlemény szerzői esetüket a lymphogranulomatosis placentaris úton átvitt alakjának tartják. 1838-ban Braitenberg „Über angeborene Lymphogranulomatose“ cím alatt egy 29 éves anya 3 hónapos csecsemőjének lymphogranulomatosisát ismertette, amelyben az anya lymphogranulomatosis biztos tüneteit nem mutatta ugyan, azonban a csecsemő fiatal kora s az elváltozások képe (a



gócok egyenletes nagysága és elterjedése, a máj erős részvétele stb.) arra indította a szerzőt, hogy a kórképet veleszületettnek tartsa. Braitenberg ezen felül megemlíti Luetkens esetét, aki 2 éves és 9 hónapos gyermekben a lymphogranulomatosis klinikai tüneteit észlelte. A gyermek anyja 3 hónappal a szülés után lymphogranulomatosisban meghalt. Luetkens szerint a gyermek az intrauterin életben fertőződött. Braitenberg esetében az intrauterin-életben létrejött fertőzést bizonyítottanak egyáltalában nem tekinthetjük. Braitenberg munkájának utolsó megállapítását „Bei Betrachtung auf die Möglichkeit langen Verborgenbleibens einer Lymphogranulomatose ist aber die Annahme einer solchen Krankheitsentstehung auch auf Grund des Leichenöffnungsbefunde bei einem Kinde frühesten Alters ohne einwandfreie auf eine Lymphogranulomatose der Mutter schliessbare Untersuchungsergebnisse gerechtfertigt“ indokoltnak nem tarthatjuk. Az anyán egyedüli tünetként észlelhető bőrviszketésről maga a szerző is megállapítja, hogy a lymphogranulomatosis kórjelzésnek felállítására elégtelen s a csecsemő megbetegedéséről az anya hasonló kórfolyamatára vizsgálókövetkeztetni nem lehet. Luetkens klinikai tünetekre alapított nézetének alaposága Braitenberg megjegyzéseiből nem tűnik ki s a szaklapokban meg nem jelent értekezés számomra hozzáférhető nem volt, annyit azonban így is megállapíthatunk, hogy a gyermek és az anya együttes lymphogranulomatosisa az intrauterin fertőzés bizonyítására önmagában véve nem elegendő. Kétségen kívül Priesel és Winkelbauer esete a fentiktől eltekintve ítélendő meg s itt placentaris fertőzésre alapos gyanú van. A csecsemő megbetegedésének veleszületett voltát azonban minden kétséget kizáró módon itt sem tekinthetjük bizonyítottnak. A méhlepény elváltozásait orvos nem látta s amint a szerzők maguk is megjegyzik, az anya megbetegedésének boncolással való felderítése hiányzik, sőt a szövettani lelet is ingadozó volt és, amint a szerzők következő soraiából kitűnik „deshalb mussten wir die ursprüngliche Vermutung dass es sich bei der Mutter um ein nicht ganz typisches Lymphosarcom handeln können, auch schon mit dem Augenblick fallen lassen wo wir Kenntniss von der Natur des Leidens des Kindes hatten“ az anya lymphogranulomatosisára is csak a gyermek megbetegedéséből következtek. Tehát Priesel és Winkelbauer rendkívül érdekes megfigyelései sem feltétlen bizonyítékai a lymphogranulomatosis placentaris öröklődésének s így ismeretünk még ezen a téren is kiegészítésre szorulnak. Azt mindenesetre megállapítottunk tekinthetjük, hogy a lymphogranulomatosis placentaris átvitele ritkaság. Az ilyen szempontból szóba jöhető eddig ismert esetek számát legjobb esetben is mindössze néhányra tehetjük. Magam 34 éves, szülés alatt elhalt lymphogranulomatosisos nő halott magzatában s a méhlepényben a lymphogranulomatosis legcsekélyebb nyomát sem tudtam kimutatni s a Gordon-próba az anya nyirokcsomójának kivonatával kifejezetten



positív, magzati nyirokcsomók s placenta kivonatával teljesen negatív eredményt adott. Egyébként Priesel és Winkelbauer esetét Terplan, továbbá Ratkóczy az infectiosus theoria bizonyítékául nem fogadja el s amint Kahler kifejti a placentaris átvitel lehetősége nem áll azzal ellentétben, hogy a lymphogranulomatosis különleges szervezeti reakciónak vagy allergiás folyamatnak tekintjük s a kórfolyamat lényegét ezen utóbbi állapotban s nem egy specíficus kórokozóban keressük.

A különböző állatok lymphogranulomatosis iránti fogékonyságára s a megbetegedés állatvilágban való előfordulására vonatkozó ismereteink többször ellentmondók s sok tekintetben hiányosak. A különböző kóroktani vizsgálatokkal kapcsolatban már reámutattunk arra, hogy egyesek szerint a megbetegedés tengeri malacokra, nyulakra, tyúkokra átvihető, viszont mások ezt határozottan tagadják. Az említett kísérleti állatokon kívül sikertelenül végeztek átviteli kísérleteket Steiner kutyában és egérben, Craciun, Gaspar és Ursu szamárbán, Rotta és Penati majomban. Mac Fadyean azonban lóban, Hodgson diszóban s MacFadyean macskában már régebben ilyen betegséget észlelt. Kitt a szarvasmarhában, disznóban és kutyában meglehetően gyakori progressív lymphomatosisok között az emberi lymphogranulomatosis is megemlíti, de megjegyzi, hogy a Sternberg által leírt szöveti képet Juraske vizsgálatai szerint állatokban eddig még nem figyelték meg. Uhlenhuth és Wurm szintén utal arra, hogy az állati lymphadenosisok között, főleg szarvasmarhában, ritkábban lóban, őzben, juhban, kutyában és macskában a lymphogranulomatosishoz hasonló betegségek fordulnak elő, de a szövettani elváltozások az emberi lymphogranulomatosistól különböznek. Medlar és Sasano egy nyúlban a lymphogranulomatosishoz hasonló daganatot észleltek. Slye, továbbá Jobling pedig az egérben figyeltek meg az emberi lymphogranulomatosisnak megfelelő daganatszerű képződményeket. Corten eosinophil tuberculosus lymphoma alatt az emberi lymphogranulomatosishoz hasonló elváltozást írt le pulykában. Ezen elszigetelt észleletekkel szemben a kutyában többen írtak le lymphogranulomatosis, Stalker, Schlotthauer és Feldmann nem tartják ugyan biztosnak, hogy az általuk megfigyelt megbetegedés az emberi lymphogranulomatosisal azonos, de Johnson, továbbá Mac Mahon s végül Bowen saját, részletesen ismertetett eseteiket már valódi lymphogranulomatosisnak tekintik. Chapman azonban emberi lymphogranulomatosisos nyirokcsomó kivonatával a megbetegedést kutyára átvinni nem tudta s a már említettek szerint ez Steinernek sem sikerült. Tehát az emberi lymphogranulomatosisal minden tekintetben azonos állatbetegség előfordulása kétséget kizáróan igazolva máig sincs, s így az eddigi ilyen irányú megfigyelések a megbetegedés fertőzőes eredetére vonatkozólag határozott bizonyítékot nem nyújtanak.



Amennyiben a lymphogranulomatosis fertőzőes sarjadásnak tekintjük, úgy a kórokozónak behatolási kapuja van. Azenban az elsődleges elváltozások helye és minősége többször még a jól ismert fertőző betegségekben is bizonytalan s a homályos eredetű lymphogranulomatosisban ilyen irányú határozott ismereteket még kevésbé várhatunk. Fraenkel arra figyelemmel, hogy a megbetegedés túlnyomólag az oldalsó nyaki mirigyek duzzanatával kezdődik, a kórokozó behatolási kapuját már kezdettől fogva a garatban kereste, de hangsúlyozta, hogy ilyen szempontból a felső légutak, gége és a légcső is tekintetbe veendők. Ruffin a kórokozó behatolásának helyét ugyancsak a szájüregben és a felső légutakban vélte megtalálni. Buday 8 olyan esetet sorolt fel, amelyekben csak a nyaki és a mediastinalis mirigyek voltak megnagyobbodva s így szerinte a megbetegedés itt kezdődhetett. Paltauf 3 eset részletes ismertetésével kapcsolatban kimutatja, hogy az elváltozások a garatban indultak meg. Berendes 2 esetben az orr-garatüregben talált kifekélyesedett tumort s ezt a megbetegedés elsődleges elváltozásának tekintette. Sobol az epipharynxban elsődleges tumorszerű lymphogranulomatosiszt írt le, szerével 12 lymphogranulomatosis esetből 3-ban az epipharynxban, 4-ben az orr melléküregekben specíficus elváltozásokat talált s ezen utóbbiak közül 2 isoiált volt. Az elváltozásokat a tüdőgócokkal együtt Gräff elsődleges gócnak tartja s megállapítja, hogy a betegség behatolási kapuja legtöbbször ezen helyeken fekszik. Brandt, továbbá Jagic és Klima a lymphogranulomatosisban gyakori, nem specíficus mandulagyulladásra hívta fel a figyelmet. Kenz, Ratkóczy szerint, olyan fekélyes mandula lymphogranulomatosiszt írt le, amely a nyirokesomók megnagyobbodását megelőzte. Bingold 5 acut angínával kezdődő lymphogranulomatosiszt ismertetett s valószínűnek mondja, hogy a betegségben az elsődleges elváltozások a tonsillában lépnek fel s ő a beteg területek idejekorán való eltávolításától a betegség megakadályozását várja. Goerke, Putschkowsky, továbbá Wulstein a garatürben, illetve tonsillában, szövettani vizsgálattal kimutatott elsődleges gócot részben a nyirokesomókkal együttesen ki is írtották s gyógyulásról számoltak be.

Ziegler a Mikulicz-betegség típusában lezajló lymphogranulomatosisban a kórfolyamat első localisatióját a könny- és nyál-mirigyekben vélte felismerni s úgy gondolta, hogy a kórokozó az orr-, illetve szájüregen áthatolt a szövetekbe. Dutoit conjunctiva-lymphogranulomatosis esetében a szemek kötőhártya duzzanatát tartotta elsődlegesnek, Zimmer esetében a kötőhártya elváltozásait csak 7 év múlva követte a betegség generalisálódása s így a kórokozó behatolási helye szintén itt volt kereshető.

Fraenkel és Much egy lymphogranulomatosisos esetben a bronchus nyálkahártyák kifekélyesedését észlelték s arra gondoltak, hogy a folyamat behatolási helye többször a tüdőben fekszik. A tüdő lymphogranulomatosisos elváltozásai a



megbetegedés gyakoribb zsigeri localisatiói közé tartoznak. Versé összefoglaló munkájában a tüdő lymphogranulomatosisát az összes esetek mintegy 33%-ára teszi. Ezek nagyobb részt csupán az általános lymphogranulomatosis résztüneteinek tekinthetők, de ismerünk olyan, úgynevezett izolált tüdő-lymphogranulomatosisokat is, amelyek az egész szervezet hasonló kórfolyamatai nélkül jelentkeznek. Versé 1931-ben megjelent összefoglaló munkájában 2 esetével együttesen 13 (Altmann, Fraenkel és Much, Koch, Lind (2), Lubarsch, Mac-Callum, Sternberg, Terplan és Weber (2) esetei) elsődleges tüdőfolyamatot sorol fel. Ujabban primaer tüdő-lymphogranulomatosisot ismertettek Sachs, továbbá Gil, majd Rubenfeld, Sidney és Clark s ezenfelül Jacok, Leblois és Mayer, továbbá Scala s mások. Miután ezekben az esetekben csak a tüdőben s legfeljebb a környéki nyirokesomókban voltak lymphogranulomatosisos elváltozások, a fenti kutatók az említett elváltozásokat elsődlegeseknek tekintették s a kórokozó behatás kapujának a tüdőszövetet tartották. Azonban több kutató a tüdőt nemcsak az izolált lymphogranulomatosisban tekinti a kórokozó első megtelepedési helyének, hanem a kórokozó behatolási kapuját általában itt keresik. Így O. Meyer két esetben a trachea és bronchus nem specifikus, felszínes elhalását tartotta a behatolási kapunak. Held 13 eset alapján arra a megállapításra jutott, hogy a kórokozó a mediastinalis mirigyek gyökerterületén át jutott a szervezetbe s az elsődleges góc többnyire a tüdőben van, de az elváltozások olyan csekélyek, hogy rendszeren észrevétlenek maradnak. Terplan egy 72 éves lymphogranulomatosisos nő tüdőcsúcsában talált egy olyan elváltozást, amit elsődleges gócnak tekintett. Urchs Terplan megfigyelésére támaszkodva a lymphogranulomatosisnak a tuberculosishoz hasonló három szakaszát különíti el s a tüdő primaer affectiójáról beszél. Hasonló felfogást képvisel Cramer s megállapítja, hogy a lymphogranulomatosisos elsődleges góc rendkívül ritkán jut észlelés alá, egyébként azonban a megbetegedés ezen gócból kiindulva épp úgy generalisálódik, mint a tuberculosishoz. Gräff a lymphogranulomatosisos elsődleges góc helyül az epipharynxon és gyomor-bélhuzamon kívül a légutakat és a tüdőt s kivételesen a bőrt és genitáliákat jelöli meg s arra gondol, hogy a primaer gócból először a környéki nyirokesomók beledugnak meg s végül a folyamat generalisálódik. Ciechanowski ugyancsak azon a véleményen van, hogy elsősorban a légzőszervekben, vagy az emésztőszervekben támad az elsődleges góc, azonban ezen kezdeti szak egyáltalában nem jellemző s csak később a folyamat generalisálódásával kapcsolatban lép fel a jellemző szöveti kép. Buday a fertőzés kapujának szintén a tápcsatorna és a légzőutak nyálkahártyáját tartja s a tápcsatorna lymphogranulomatosisos elváltozásainak ritkaságát 1930-ban írt közleményében azzal magyarázza, hogy a vírus minden elváltozás nélkül behatolhat a szövetekbe.



Ujabban egyre több olyan közlemény jelenik meg, amely arról számol be, hogy a tápcsatorna minden helyén előfordulhatnak lymphogranulomatosisos változások s mivel az ilyen kórfolyamat többször teljesen izoláltan lép fel, sokak szerint az elsődleges elváltozás helyének felelnek meg. Az ilyen irányú közlemények teljes felsorolása ezen munka kereteit messze túlhaladja s így csupán példaként említhetők a következők: Chioléro a bárzsingban írt le teljesen izolált, tumorszerű lymphogranulomatosisot. A gyomor-bélhuzam csaknem izolált lymphogranulomatosisos elváltozását már 1913-ban ismertette Schlagenhauser. Coronini 1928-ban megjelent összefoglaló munkájában az időközben megjelent izolált emésztőcsatorna lymphogranulomatosisra vonatkozó közleményeket három csoportra osztja és pedig I. csak a gyomorra (Steindl, Neuber, Kan, Froboese esetei), II. csak a bélre (Eberstadt, Catsaras és Gorgontas, Partsch, de Groot 1. sz. Terplan és Walesch, Pamperl u. Terplan, Heimann, Hartly, Biehl esetei). III. a gyomorra és a bélre egyaránt kiterjedő (Schlagenhauser 1. sz. de Groot 2. sz. eset) kórfolyamatokra. Nowicki 1930-ban megjelent közleményében további 13 izolált gyomor-bél lymphogranulomatosisról számol be, (gyomor: Redwitz, Vasiliu esete; bél: de Josselin, de Jong, Lange, Behring, Terplan és Mittelbach (2 eset), Goedel, Vasiliu, Nowicki esete; együttes gyomor-bél: Drope, Terplan és Mittelbach, Vasiliu esete). Izolált gyomor lymphogranulomatosis írtak le újabban Baló, Sussig, Paltauf, Mittelbach, Baumgartner, Supino, Dudits (2 eset), Ciechanowski, Brass, Catsaras és Patsouri és mások. Hasonló bélfolyamatokat ismertettek Wald, Heilmann, Pape, Klima, Efskind, Oblobina, Terplan és König, Sarhage, Marchand és Guibert s mások. A megbetegedés az emésztőcsatorna legkülönbözőbb helyein gyomorban, duodenumban, vékony és vastagbélben egyaránt felléphet, Nowicki szerint leggyakrabban a bélben fordul elő, kevésbé gyakran a gyomorban és bélben együttesen, legritkábban egyedül a gyomorban. Viszont Hayden szerint a gyomor apró lymphogranulomás infiltratuma a leggyakoribbak. A gyomor-bélhuzamban a lymphogranulomatosisos szövet kifehélyesedhet, átfúródhat vagy körkörös szűkületet okozhat, vagy teljesen daganatszerű (Chioléro, de Groot, Partsch, Terplan, Lange, Sarhage, Brass, Terplan és König, Nowicki s mások esetei) képet nyújthat. A gyomor-bélhuzam izolált gócait több ízben kiirtották s egyesek pl. Comando, Marchand és Guibert s mások teljes gyógyulásról számoltak be, ellenben Biehl esetében a betegség a műtét után 5 év múlva kiújult, Pape esetében pedig az ileocecalis tájék primaer lymphogranulomatosisának kiirtása után 2 év múlva a folyamat generalisálódott. Terplan az intestinalis lymphogranulomatosisról foglalkozva arra utal, hogy az általános lymphogranulomatosisban a gyomor-bélhuzam és a mesenterialis mirigyek elváltozásai ritkák, illetve kismértékűek, ellenben a gyomor-bélhuzam lymphogranulomatosisában éppen a



mesenterialis mirigyek kórfolyamatai a súlyosak. Terplan tehát ezekben az esetekben a kórokozó behatolási kapujának a bélesatornát tekinti. Lehetségesnek tartja, hogy a vírus a nyálkahártyán elváltozások nélkül halad át s a kórfolyamat a submucosában kezdődik, s az infiltratum szétesése után újabb infectiosus gócok képződnek. Pamperl és Terplan a műtétilag eltávolított bélgócot mondják a betegség elsődleges elváltozásának. Nowicki az elváltozások külső képéből a granulomatosisos bélkacsok összenövéséből arra a következtetésre jut, hogy a folyamat a bélben kezdődött s utóbb terjedt a nyirokcsomókra. Heilmann Schlagenhauferrel együtt a bélfolyamatozói színtén a megbetegedés elsődleges elváltozásának tartja s kiindulási pontját a submucosa nyiroktüszőiben keresi. Szerinte a nevezett nyiroktüszőkben fekszik a „primaer infect” s a másodlagosan megbetegedő mesenterialis nyirokcsomókkal együtt alakul ki a primaer complexum és ez utóbbiból indul ki a folyamat szétterjedése.

A légutak és emésztőcsatornán kívül egyesek a megbetegedés kiindulási pontját azokban a szövetekben keresik, ahol a kórfolyamat elvéve izoláltan szintén előfordul. Kiemelendők ezek közül azok a megfigyelések, amelyek szerint a bőrben egyes esetekben olyan lymphogranulomatosisos specificus elváltozások támadnak, melyek izoláltak maradnak, vagy legalább is évekkel megelőzik az általános megbetegedés kifejlődését (Dösekker, Ratkóczy, Biehne s mások esetei). Hövelbern 1932-ben megjelent munkájában 8 év óta izoláltan fennálló bőrlymphogranulomatosis ismertetéseivel kapcsolatban 12 olyan esetet sorolt fel, amelyekben a bőrelváltozások 3—12 évvel előbb jelentkeztek, mint a nyirokcsomók kórfolyamatai s így Kren, Nantes és Chatellier s mások szerint arra lehet gondolni, hogy a kórokozó a bőrön áthatolt a szervezetbe. Gräff a primaer góc előfordulási helyei között a bőrt szintén megemlíti.

Egyesek a kismencedei, illetve lágyékmirigyek izolált lymphogranulomatosisával kapcsolatban úgy vélik, hogy a kórokozó a genitáliákon át jut a nyirokmirigyekbe s Gräff szintén lehetőnek tartja, hogy a kórokozó kivételesen a genitáliákon át jut a szervezetbe. Uddströmer egy uterus lymphogranulomatosis ismertetve 1933-ig összesen 7 olyan esetet sorol fel, ahol egyéb lymphogranulomatosisos elváltozások mellett a méh, vagy függelékei, vagy a petefészek meg voltak betegedve. (Walthard, Szenes, Lewinski, Luce, Schlangenhufer (2 eset, Bang esetei). Férfi nemi szervek granulomatosisát írták le Sternberg, Salomon, Baruch, Blatt és Markus, Terplan és Mittelbach, továbbá Townsend. A nemi szervek lymphogranulomatosisos elváltozásai azonban ritkaságok s ezek is többnyire csak másodlagosak s így a megelőzőleg említett vélemény pusztá feltevésnek tekinthető. Az emlők izolált lymphogranulomatosisában, Kückens estéhez hason-



lóan valószínűleg a környéki) nyirokesomókból kiinduló folyamatról, nem a kórokozó elsődleges gócaról van szó.

Néhány kutató az elsődleges lymphogranulomatosisis elváltozásokat a csontrendszerben keresi. A csontok lymphogranulomatosisa a megbetegedés gyakori résztünete, ellenben az elsődleges lymphogranulomatosis létezését a kutatók nagy része teljesen tagadja. Ratkóczy a Birt, Malan, Morisson és Kerscher esetére hivatkozva megfontolandónak tartja, hogy csontlymphogranulomatosis feltételezése nem tekinthető-e mégis jogosultnak. Az azonban megállapítható, hogy a lymphogranulomatosis Ziegler által feltételezett osteitis periostosis formája az általa hivatkozott esetekben (Hammer, Nothnagel stb.) inkább daganatnak tekinthető s Medlar és Sasano nézete, hogy a lymphogranulomatosis kiindulási pontja a csontvelő volna indokoltnak nem mondható.

Az elmondottak mindenesetre arra utalnak, hogy az állítólagos lymphogranulomatosisis kórokozó behatolási kapuja tekintetében biztos tudásunk máig sincs. A kifejtettek szerint a behatolási hely szempontjából, a légzőutak s az emésztőcsatorna legkülönbözőbb helyei szóba jöhetnek s elsődleges gócnak különböző szervi elváltozások tekinthetők. Megnehezíti a határozott álláspontot, hogy az emésztőcsatorna nem specifikus elváltozásai egyéb bizonyítékok nélkül kezdeti elváltozásoknak nem tekinthetjük s méltán emeli ki Heilmeyer W. H. Veil azon megállapítását, hogy az izolált mirigy- és tonsilla-gócok kórbonctani körjelzése gyakran nagyon bizonytalan s így azokat a megfigyeléseket, amelyek tonsilla s hasonló gócok kiirtása után teljes gyógyulásról számolnak be csak fenntartással fogadhatjuk el. A szájüregi elsődleges gócok megítélése tekintetében igen fontos Bézi észlelete. Az általa leírt esetben a mandula tumorszerűleg növekvő kifeléelyesedett lymphogranulomatosisis gócat egy zölddiónyi, környezeti nyirokesomóval együttesen irtották ki. A 10 nap múlva elhalt beteg boncolásakor a műtéti területben lymphogranulomatosisis elváltozások nem voltak kimutathatók, ellenben a lépben régi, nekrotizáló, részben hegesedő lymphogranulomatosisis gócok voltak találhatóak. Tehát a látszólagos tonsillaris primaer complexum csupán általános lymphogranulomatosis újabb részletelváltozásának volt tekinthető s a betegség kiindulási pontja a tonsilla gócok ellenére is homályban maradt. Rendkívül jellemző ilyen szempontból Terplan álláspontja. A már említettek szerint a nevezett kutató 1921-ben a tüdőben egy elsődleges elváltozásnak tartható gócot írt le s Urchs ezt a megfigyelését kiegészítve a lymphogranulomatosis lefolyását a tuberculosishoz hasonló szakokra osztotta fel. Azonban Terplan és Mittelbach 1928-ban megjelent összefoglaló közleményében már a következőket írják: „In dem Material, das wir seither untersucht, bal uns das anatomische Bild niemals eine Stütze für die Annahme einer der Tuberkulose gleichartigen oder ihr sehr ähnlichen Infektionsweise“. „Was wir hier und da, sa-



hen könnte man höchstens als sekundären Komplex bezeichnen“. Tehát az előbbi kutatók Urchs nézetét bizonyítottnak nem látják, amely pedig tulajdonképen Terplan észleletére támaszkodik.

Az elmondottak szerint az elsődleges elváltozásokat egyes kutatók abból vezetik le, hogy a nyálkahártya kórfolyamatait régebbinek tartják, mint a nyirokmirigyekét. Figyelemre méltóak azonban ilyen szempontból Heilmann, de Groot, Dudits továbbá Buday megállapításai. Heilmann összehasonlítást tesz az etetés által létrehozott kísérleti tuberculosis és a lymphogranulomatosis között. Hivatkozik arra, hogy az előbbi folyamatban csak a mesenterialis nyirokcsomók betegednek meg s így a lymphogranulomatosisban is lehetséges, hogy a kórokozó a bélnyálkahártyában nem okoz elváltozást. De Groot ugyancsak rámutat arra, hogy a mesenterialis mirigyek minden bélfolyamat nélkül megbetegedhetnek, pedig joggal tételezhetjük fel, hogy a kórokozó a bélben halaadt át. Tehát a bélváltozások és a kórokozók behatolási kapuja egymással minden bizonyíték nélkül nem azonosíthatók és a mesenterialis mirigy-elváltozások nem tekinthetők egyszerűen másodlagos kórfolyamatoknak. Dudits a gyomor-bél-lymphogranulomatosisból levont következtetéseiben még tovább megy s megállapítja, hogy „zwischen den Veränderungen der Lymphknoten einerseits und jenen des Magens und Darmes andererseits ist kein Zusammenhang nachzuweisen“. A nevezett kutató a gyomor-bél lymphogranulomatosiszt a megbetegedés ritka localisatiójának tekinti s ezen kórfolyamat elsődleges voltát kellően bizonyítottnak nem látja. Mindezekre tekintettel Buday azon az állásponton van, hogy figyelmes boncolás s a klinikai adatok mérlegelése dacára a kiindulási hely s a terjedés módja az esetek jó részében nem tisztázódik, mert ugyanazon regio két egymás melletti mirigye közül egyikben egészen friss, a másokban régi elváltozásokat találhatunk s a lymphogranulomatosisos elváltozások korát csak igen nagy óvatossággal lehet elbírálni. Végül pedig az sem hagyható figyelmen kívül, hogy azon izolált lymphogranulomatosisos elváltozások, amelyek pl. a gyomorban, bélben, mint daganatszerű képletek lépnek fel, a generalisált lymphogranulomatosis szokott képéből annyira eltérnek, hogy ezek a kórfolyamat rendes kezdeti elváltozásainak nem tekinthetők. A generalisált lymphogranulomatosisban a behatolási kapu szempontjából szóba jöhető területeken ilyen elváltozások nem találhatók s így a daganatszerű és többször teljesen izoláltan maradó képződmények nem elsődleges góccoknak, hanem különleges növekedési készséggel bíró képződményeknek tarthatók. Ha tehát az előadottakat összefoglaljuk megállapíthatjuk, hogy az állítólagos lymphogranulomatosisos kórokozó behatolási kapujára vonatkozó vizsgálatok, korántsem olyan egységesek, hogy ezek alapján a kérdést határozottan eldöntöttnek tekinthetnénk s még kevésbbé gondolhatunk arra, hogy az



elsődleges góc gyanánt leírt kórfolyamatokból a megbetegedés fertőzéses jellegére következtessünk.

A lymphogranulomatosis fertőzéses jellegének s klinikai lefolyásának összegegyeztetése ezen munka keretein kívül esik s ilyen szempontból csupán a betegség tartamára vonatkozó néhány megjegyzésre szorítkozhatunk. A megbetegedés az esetek nagyobb részében egy idült kórfolyamat, amelynek átlagos tartamát a hevenyen lefolyó esetek figyelembevételével Heilmeyer 2 évre teszi, ellenben Ratkóczy az acut esetek leszámítása után ezt az időt 3—4 évnél mondja kiemelve, hogy a kellő sugaras kezelés mellett a betegek élettartama meghosszabbodhat. Zechnall 177 esetében a betegség tartama 5 hónap és 7 év között állott. Leucutia statistikája szerint a betegek 15—33%-a az 5 évet, 8%-a pedig a 10 évet éri meg, azonban kivételesen a betegek még ennél is hosszabb ideig is élhetnek. Eltekintve Stockmann (Fabian közlése) 20 éven át tartó, de csak klinikailag észlelt esetétől ilyeneket írtak le Ness és Teacher (12 évig tartó betegség) Maresch (18 évig tartókórfolyamat) és Gilbert (egy 17 évig s egy 19 évig tartó megbetegedés). Ezzel szemben más esetekben a betegség rendkívül rohamosan zajlik le. Ilyen szempontból azonban figyelembe veendő, hogy a kórfolyamat észrevétlenül maradhat és kislökü nyirokmirigy-duzzanat alakjában hosszabb ideig fennállhat s a beteg első lázas szaka a betegség kezdetének tűnhet fel. Ilyen esetet ismert pl. Heilmayer, ki állítólág 2 nap óta hevenyen megbetegedett 14 éves gyermeknél már nagy lymphogranulomatosisos lépeltalált. Buday tehát Zieglerrel egyetértésben megállapítja, hogy a látzólag heveny esetek egy része úgy fogható fel, mint hosszabb lapangási idő után bekövetkező gyors második stadium. Kétségtelenül vannak azonban rendkívül hevenyen, sepsis képében lezajló s gyorsan propagáló esetek, amelyek a fenti módon nem magyarázhatók. Így Brunner 13 nap, Wiener és Fischer 19 nap, Peiser 4 hét alatt, Stojatowski 4 hét, Hirschfeld és Isaak rohamosan kifejlődő anaemia és cachexia képében 6 hét alatt, Usseglio és Olivetti ugyancsak 6 hét alatt, Schiffner 8 hónap, Farkas továbbá Kretz 3½ hónap, Jetzler és Scheidegger 106 nap alatt lezajló eseteket írtak le. Az ilyen acut jellegű megbetegedések egy részének gyors lefolyását a szövödmények vagy egyéb mellékokok teszik érthetővé, (pl. az utolsónak említett eset leírói ilyen szempontból az uroselectan hatását is figyelembe veszik,) másokban azonban a kórfolyamat rohamos lefolyása határozottan a megbetegedés sajátos jellemvonásának tekinthető. Terplan és Mittelbach saját tapasztalatai alapján arra a következtetésre jut, hogy az öregkorban a rohamosabban lefolyó esetek gyakoribbak, valószínűleg azért, mert a szervezet ellenálló képessége a lymphogranulomatosisssal szemben a korral csökken. Uddströmer 548 eset alapján ugyancsak arra a megállapításra jut, hogy az idős korban a megbetegedés átlagos időtartama rövidebb, mert a szervezet ellenálló képessége a betegséggel szemben a korral csökken.



Viszont Ziegler a korai gyermekkort a generalisatióra tartja hajlamosnak s a csecsemőkorban észlelt esetek alapján ez a nézet jogosultnak mondható. Tehát az idős szervezet rákra való hajlamosága s a csecsemőkori daganatok viselkedése és a lymphogranulomatosis fenti magatartása között érdekes párhuzam ismerhető fel. Természetszerűleg ilyen irányú határozott véleményünk csak akkor lehet, ha a Terplan és Mittelbach s a hasonló módon vélekedő kutatók nézetei nagy anyagon nyernek igazolást. A lymphogranulomatosis változó kórlefolyásából annyit azonban máris megállapítottunk tekinthetünk, hogy a kórjelenségek kibontakozásában a kor és a szervezeti adottságok ebben a betegségben is nagy szerepet játszhatnak.

Az elmondottak szerint a lymphogranulomatosis általánosan elterjedt, a csecsemők és aggak között egyaránt előforduló, rendkívül változó időtartamú, aránylag gyakori megbetegedés, amely azonban járványokat nem okoz s még a betegség közvetlen áttérjedésére vonatkozólag sincs biztos adat s a kórokozó pedig ismeretlen. Tehát a megbetegedés fertőzőes jellegét eddig sem a kóroktani, sem a klinikai, sem a járványtani vizsgálatok nem igazolták s így amennyiben a kórfolyamat egyáltalában fertőzőes sarjadzásnak tekinthető, ilyen bizonyítékot kizárólag a kórbonctani, illetve kórszövettani vizsgálatoktól várhatunk.

A lymphogranulomatosis kórbonctani és kórszövettani alapjelenségei ma már tisztázottak s az is általánosan ismert, hogy a kórkép kórbonctani és klinikai tünetei rendkívül változó formában és kiterjedésben mutatkozhatnak. Az ilyen módon támadó különböző kórjelenségeket a kutatók igyekeztek csoportokba szedni és lehetőleg körülírt típusokat elkülöníteni, azonban az ilyen irányú nehézségeket mi sem mutatja jobban, mint az, hogy szinte minden nagyobb anyagra támaszkodó kutató külön utakon jár s általánosan elfogadott csoportosítás máig sincs. Mindezen felosztások ismertetése lehetetlennek látszik s így példaként csupán a következők említhetők. Ziegler 1927. évi felosztásában klinikailag acut és chronicus formát különít el. Az utóbbiban megkülönböztet 1. localisált, tumorszerű s későn generalisálódó, 2. generalisált, 3. larvált (typhoid) főleg abdülominális jellegű 4. gastrointestinális, fekélyes, 5. splenomegaliás, 6. mediastinalis formát. Ziegler kórbonctanilag a localisált nyirokesomó folyamatot határozza el a generalisált típustól.

Babaiantz ugyancsak elválasztja az acut formát a chronicustól s az utóbbit egyrészt glandularis (1. localisált, periphericus, 2. több régiós periphericus, 3. mediastinális, 4. abdominális, 5. paravertebralis másrészt xtraglandularis (1. lép. pleuro-pulmonális, 3. osteo-periostális, 4. idegrendszer, 5. bőr, 6. gastrointestinalis) alakokra osztja. Buday kórbonctanilag első sorban a nyirokesomókra van tekintettel és a következő osztályokat állítja fel: 1. cervicaris, 2. cervico-mediastinalis, 3. túlnyomóan vagy főképen mediastinalis, 4. abdominalis, 5. axillaris, 6.



cervico-abdominális, 7. generalisált, 8. meg nem határozható alak. Stephani megkülönböztet 1. cervicális, 2. thoracális, 3. abdominális, 4. generalisált typust és 5. besugárzásra gyógyult eseteket. Werthemann 1 cervicális, 2 tracheobronchiális, 3 mesenterialis-perigastricus és cután formákat sorol fel. Ratkóczy a megbetegedés szokott előfordulási képeitől elkülöníti az extraglandularis, továbbá a különleges megjelenési formákat és ezen utóbbiak közé az emésztőcsatorna kórfolyamatait a tüdő, mediastinum, csontok, gerincevelő, emlő, bőr elsődleges megbetegedését s az abdominális és lienális alakokat számítja. Heilmeyer legújabb tankönyvében a lymphogranulomatosis főtypusait 1. a glandularis (superficialis és mediastinális, 2. a főleg pulmonalis és abdominalis, 3. a máj és léptumorról s leucopáeniával járó abdominális, 4. a glanduláris és ossális, 5. az amyloidosissal glanduláris, 6. az acut, s végül 7. a primaer extraglanduláris formákat nevezi meg.

Az említtet felosztásokból kitűnik, hogy a lymphogranulomatosis az egész szervezetre kiterjedve, vagy a legkülönbözőbb szervekre localisálódva, idült vagy heveny formában egyaránt előfordul. Sternberg 1931-ben megjelent munkájában hangsúlyozza, hogy szcrinte nincs olyan szerv, amelyet a lymphogranulomatosis alkalomadtán meg ne támadna s ezeket a szokatlan formákat annál többször látjuk, minél gondosabb boncolást és szövettani vizsgálatot végzünk. Mivel pedig a különböző szervi localisatiók különböző klinikai tüneteket eredményeznek, teljesen érthető, hogy a lymphogranulomatosis tünetei rendkívül változók lehetnek. Sternberg azonban kiemeli, hogy bármilyen alakban, bármilyen szervben mutatkozik is a lymphogranulomatosis, lényegileg egy mindig ugyanaz: a szövettani kép. Sternberg fent említett munkájában idézi Lubarsch megállapítását, amely szerint „die Lymphogranulomatose in erster Linie ein rein histologischer Begriff ist und dass daher auch in zweifelhaften Fällen nur durch die mikroskopische Untersuchung die Diagnose gestellt werden kann.“ Újabban azonban olyan közlemények jelentek meg, amelyek Sternberg és Lubarsch megállapításaival ellentétben „atypusos lymphogranulomatosis“ név alatt olyan eseteket írtak le, amelyek a megbetegedés szövettani képétől messzemenő eltéréseket mutatnak, s látszólag arra engednek következtetni, hogy már a kórfolyamat szövettani elváltozásai sem egységesek. Az atypusos lymphogranulomatosis fogalma kétségen kívül nem új, hiszen Paltauf és Sternberg eredeti leírásától eltérő klinikai tünetek, kórbonctani, és szövettani elváltozások már régebb idő óta ismeretesek. A. Pe. Lubarsch 2 esetében tüdőrák, illetve endocarditis lenta képében zajlott le a megbetegedés s az előbbiben a sarjszövet sejteinek nagymérvű hyperchromiája, az utóbbiban a hasnyálmirigy kiterjedt nyiroksejtes beszűrődése képezett különleges vonásokat. Sternberg esetében a sarjadzás tumorszerű megjelenési formája s az óriássejtekben gazdag sarjszövet sarcomaszerű



volta a szokatlan. Egy általam észlelt esetben a tumorszerűleg növvő sarjszövet csaknem kizárólag változatos nagyságú, hypochrom sejtekből állott, egy másik esetben pedig polymorphsejtes sarkomához hasonló megjelenési formát mutatott. Azonban valamennyi fent említett esetben elvétele, az egyéb sejtformák, eosinophil-sejtek stb. is fellelőhatók voltak s a lymphogranulomatosis egyik jellemző sajátossága, a fibrosus átalakulására való hajlamosság, kis mértékben ugyan, de mindkét esetben határozottan kifejezésre jutott s így a megbetegedés szövettani képének lymphogranulomatosisos jellege vitán felül állott. Pfennigwerth az atypusos lymphogranulomatosis fogalmának felállítását a fenti értelemben három esetben látja jogosultnak és pedig, ha a kórfolyamat localisatiója, továbbá, ha a klinikai képe és végül, ha a granulációs szövet összetétel a rendestől eltér. A nevezett kutató 1932-ben megjelent dolgozatában 46 idegen szerző s 4 saját esetét (1. pneumonia lymphogranulomatosa, 2. tumorszerű tüdő lymphogranulomatosis, 3. izolált mikroszkopikus lymphogranulomatosisos infiltratio a májban, 4. a máj és a vesék csomós lymphogranulomatosisa) ismerteti s kifejti, hogy a kizárólag egy sejtféleségből (plasmasejt, reticuloendot helialis elemek stb.) felépülő sarjadzások lymphogranulomatosishoz való számítása indokolatlan. Az atypusos lymphogranulomatosis fentiek szerint körvonalaott fogalmának felállításával szemben, amint Sternberg is kiemeli, ellenvetés nem támasztható. Azonban az atypusos lymphogranulomatosis nevét egyes kutatók más értelemben használják. Freifeld pl. „Lipoidzellige Hyperplasie bei Lymphogranulomatose“ cím alatt két esetet közölt, amelyben a lipoidsejteket tartalmazó sarjadzások szövet lymphogranulomatosis-sal való rokonságát a reticularis szövet és a nyirokeudothel hypertrophiájában, továbbá a nyirokerekek intima burjánzásában s nyiroksejtesen infiltrált kötőszövetes góccok képződésében és a secundaer amyloidosisban látja s kiemeli, hogy Sternberg-sejteket tartalmazó granulomatosisos szövet sehol sem volt található, de mivel „mir ist keine andere Krankheitsform bekannt, welche zur Unterscheidung in Betracht kommen könnte“, mondja a nevezett kutató, a kórfolyamat „atypusos lymphogranulomatosisnak“ tekinthető. Mivel a fent említett szövetjelenségek nem specíficus lymphogranulomatosisos elváltozások, Freifeld a körjelzést saját szavaiból kitűnőleg csupán kizárás útján állította fel. Abrikosoff négy olyan esetet ismertetett, melyek közül három a lymphogranulomatosis klinikai képében zajlott le s ezek közül kettőben még a bonclelet is annak felelt meg, ellenben szövettanilag egyben csak a reticularis sejtek, egyben a sinus-endothel s kettőben pedig csak az endothelialis sejtek burjánzása volt megállapítható, de a lymphogranulomatosisos specíficus sarjszövet mindenik esetben teljesen hiányzott. A nevezett kutató megállapítja, hogy az atypusos lymphogranulomatosisról egyesek által vallott felfogás értelmében



az általa közölt esetek „per exclusionem“ atypicus lymphogranulomatosisnak tekinthetők, de rögtön hozzáteszi, hogy „es leuchtet von selbst ein, dass solch eine Bewertung des Krankheitswesens, die sich auch bei der Beschreibung atypischer Lymphogranulomatosefälle in Schrifttum kundgibt, nichts weniger als zulässig ist“. Kifejti továbbá, hogy sok atypusos lymphogranulomatosisként leírt esetben „die Diagnose nicht auf Grund von tatsächlichem Material, sondern per exclusionem, oder auch auf Grund von subjektiven Eindrücken gestellt worden ist“. Abrikossoff végső álláspontját abban foglalja össze „dass der Begriff“ Lymphogranulomatose“ besonders nach Anerkennung der atypischen Formen, ein Sammelbegriff geworden ist, der ihrer Ätiologie und ihrem Wesen nach ganz verschiedene Systemerkrankungen des lymphadenoiden Gewebes umfasst. Und wenn einerseits manche als atypische Lymphogranulomatose beschriebene Formen zu der aetiologisch umgrenzten Krankheit, der Lymphogranulomatose, auch wirklich gehören, so ist doch äusserst wahrscheinlich, dass viele der atypischen Lymphogranulomatosefälle der Lymphogranulomatose im gegebenen Sinne nicht einzureichen sind, da sie ganz andere krankhafte Vorgänge bedeuten“.

Abrikossoff megállapításainak alapossága több közleményből kitűnik. A lymphogranulomatosishoz bizonyos fokig hasonló, de azzal nem azonosítható, vagy legalább is kétséges hovatartozandóságú kórképeket írtak le maga Sternberg, továbbá Harbitz, (2. sz. eset), Reinstroff és mások, de különösen jellemzően látjuk a lymphogranulomatosis és a rokon kórképek határainak bizonytalanságát Terplan és Mittelbach terjedelmes munkájában. A nevezett kutatók „Beiträge zur Lymphogranulomatose und zu anderen eigenartigen, verallgemeinerten Granulomen der Lymphknoten“ cím alatt 29 eset részletes ismertetését adják. Az eseteket összefoglalva a szerzők maguk állapítják meg, hogy „wenn auch bei einzelnen dieser gesondert angeführten Fälle gewisse Beziehungen zur Lymphogranulomatose bestehen, so müssen wir einige, — vor allem gilt dies für Fall 22 und 28, vielleicht auch für aFl 20 und 27 — derzeit als besondere, eigenartige entzündlich hyperplastische Prozesse von spezifischer Natur ansprechen die verschieden von der typischen Lymphogranulomatose sind“. Tehát a lymphogranulomatosisal rokon kórfolyamatok elbírálása tekintetében még az olyan tapasztalt kutatók, mint az előbbi szerzők sem tudnak mindig határozott álláspontra jutni. Az ilyen bizonytalan kórképekre vonatkozólag Terplan és Mittelbach megállapítják, hogy „so verfehlt es wäre, in jedem von ihnen gleich eine neue Krankheitsform zu erblicken und an neue Namensgebung zu denken, dürfen wir andererseits mit der Diagnose des Lymphogranuloms, das wir seinem Wesen nach noch so wenig kennen, nicht zu freigiebig



sein“. Mindezekre tekintettel a lymphogranulomatosisra vonatkozólag ma is Sternberg és Lubarsch említett nézetét tekinthetjük irányadónak, hogy a kórkép „in erster Linie ein rein histologischer Begriff“. „Fehlen diese, so ist man nicht berechtigt, die betreffende Diagnose zu stellen“. Sternberg ezzel kapcsolatban idézi Pommer szavait: „Es gilt die Einsicht aufrechtzuerhalten, dass die Vorbedingung des mikroskopischen Studiums der Befunde bei Arthritis deformans, wie bei jedem anderen vielgestaltigen Prozesse, in der Ermittlung des diese Befunde einheitlich Kennzeichnenden, für sie Charakteristischen liegt. Wer diese Worte Pommer's auch für die Lymphogranulomatose beherzigt — folytatja Sternberg —, wird nicht leicht in die Lage kommen, von atypischen Formen sprechen zu müssen. Er wird aber sicherlich manchmal zu dem Eingeständnis genötigt sein, dass er einen Fall nicht mit Sicherheit zu deuten und im üblichen Schema nicht unterzubringen vermag. Dies erscheint mir aber richtiger als das Nichtwissen durch nichtsagende Namen zu verschleiern“. Heilmeyer 1942-ben megjelent tankönyvében Sternberg álláspontját elfogadva az atypusos lymphogranulomatosis nevét kerülendőnek tartja s kiemeli, hogy a lymphogranulomatosishoz hasonló, de attól szövettanilag eltérő kórképekre vonatkozólag semmi biztos ismeretünk nincs. Sternberg, továbbá Heilmeyer atypusos lymphogranulomatosisra vonatkozó fenti felfogását teljes mértékben jogosultnak tekinthetjük. A továbbiakban még rá fogunk mutatni arra, hogy a lymphogranulomatosis és a különböző mesenchymalis reakciók között átmenetek ismerhetők fel s még a kórfolyamat és a daganatképződés között is bizonyos rokon vonások vannak. Mindez azonban nem jogosít fel minket arra, hogy az atypusos lymphogranulomatosisban egy pseudoleukaemiaszerű, semmitmondó fogalmat alkothassunk, amibe minden ismeretlen eredetű nyirokcsomó-betegség, vagy reticuloendothelialis burjánzással járó granulációs folyamat besorozható s így a lymphogranulomatosisall kapcsolatban az is bizonytalanná váljon, amit a lymphogranulomatosisról eddig biztosan tudunk. Ismét Sternberg rendkívül találó szavait kell idéznünk, aki az atypusos lymphogranulomatosis fogalmának mind szélesebb körű használatával támadó helyzetet a következőkben jellemzi: „feiert heute in der“ atypischen Lymphogranulomatose“ die berüchtigte Pseudeleukaemie ihre Auferstehung, jener „Mischmasch“, in dem „man alle die Fälle, die man nicht unterbringen konnte“, unterbringt (Virchow). Diese Rückkehr auf den Standpunkt unseres Wissens vor mehr als 30 Jahren, ist ein bedauerlicher Rückschritt“. Sternberg fejtegetései annyira meggyőzőek, hogy azok kiegészítése teljesen feleslegesnek mondható s kétségtelen, hogy az atypusos lymphogranulomatosis fogalmának bevezetése csak a kórlényeg elmosódását eredményezte s így kiküszöbölése elméleti és klinikai szempontból egyaránt kívánatos.



A megelőzőleg kifejtettek szerint lymphogranulomatosisnak csupán bizonyos határozott szöveti elváltozásokkal járó megbetegedés tekinthető. Ezen elváltozások Sternberg, Clarke, Reed, Longcope, Ziegler, Benda, Yamasaki, Aschoff, Ruffin, Hirschfeld, Henke, Fraenkel, Mac-Callum, La Roy, Kidd és Turnbull, Weber, Buday, Versé, Kaufmann, Favre és *Croizat*, *Jóna* és *Dalla Torre*, Colrat, Beitzke, Terplan és Mittelbach, Uehlinger, Russel, Mankin, Ceelen és Rabinovitsch, Gräff, Jaffé, Rosenthal, Ciechanowski, Heilmeyer, Abrikosoff, Deák, Coronini Tischendorf és Frank, Fleischacker és Lachnit, Klima, Storti s mások kutatásaiból jól ismertek. Az ilyen irányú rendkívül kiterjedt vizsgálatok részletes fejtegetése ezen munka célkitűzésein kívül esik s a következőkben csak azt a kérdést tárgyalhatjuk, hogy a lymphogranulomatosis szövettani elváltozásai a kórfolyamat fertőzőes sarjadzásos jellegét mennyiben bizonyítják s mennyiben utalnak egy specifikus kórokozó jelenlétére. Számos kutató vizsgálata alapján megállapítottnak tekinthető, hogy a lymphogranulomatosis kezdeti elváltozásai a nyirokcsomókban nem specifikus jellegűek s a reticuloendothelialis elemek burjánzásával, többször kifejezett csiraközpont képződésével s gyakran élénk sinuskatarrhussal jellemezhetők. (Kaufmann I., Babaiaantz I. stadium, Foulon: période de debut, Colrat: stade cellulaire) Benda, Clarke, Longcope, Fabian, Kidd és Trunbull, Düring szerint a kórfolyamatot a lymphocyták megszapordása vezeti be s Buday szintén lehetőknek tartja a lymphoid szövet kezdeti burjánzását. Weinberger a bél-lymphogranulomatosis első elváltozásait keresi a lymphoid hyperplasiában. Saját eseteimben a lymphoid szövet kezdeti megszapordásának jeleit nem észleltem s a sok magtörmelékkel tartalmazó csiraközpontokat reactió centrumként fogom fel. Próbakimetszéssel nyert nyirokcsomóban, melynek környezetéből 4 hét múlva jellegzetes lymphogranulomatosisos mirigyeket távolítottak el, élénk reticulendothelialis mobilisatio, s sinusok erős kitágulása és a nagy csiraközpontokban reticulum-sejtek burjánzása s számos magtörmelék volt megfigyelhető, de a lymphocyták újképződésének biztos jelei teljesen hiányoztak. A kezdeti nem specifikus reticuloendothelialis hyperplasiát, illetve izgalmi jelenségeket fokozatosan sarjadzásos szövet kialakulása váltja fel. A sarjszövet-elemek változatos összetétele, formai gazdagsága a kórfolyamat egyik legjellemzőbb sajátága. (Buday, Babaiaantz). A sarjszövet felépítésében burjánzó reticuloendothelialis elemek, fibroblastok egyaránt résztvesznek s feltalálhatók benne leukocyták, főleg eosinophil-sejtek és plasmasejtek is. (Babaiaantz II. stadium). A sarjszövet legjellemzőbb sajátágát a Sternberg-ről elnevezett sejtek megjelenése képezi. (Kaufmann: II. stadium Babaiaantz: III. stadium, Foulon: période d'etat, Colrat: stade pseudo-néoplastique.) sarjszövet végül is hegyszövvé alakul át s sejtszegény, sokszor hyalinos szövetté.



változik (Kaufmann III. stadium, Babainatz IV. stadium, Foulon: période de sclérose, Colrat stade fibreux). A nyirokszövet a sarjszövet képződésével mind jobban háttérbe szorul, csak szigetekben marad meg, vagy teljesen elenyésszik. A sarjadzás azonban nincs kizárólag a nyirokszövethez kötve, mert egyrészt egyes nyirokszövetben dús területekben (pl. nyelvgyöki nyiroktüszők, csoportos béltüszők, féregnyujtvány) az elváltozás ritkaság, másrészt a csontvelőben gyakori. A csontvelőben nyirokszövet Askanazy szerint csak mint normalis, vagy pathológiás variáció fordul elő s számos kutató szerint a csontvelőben a nyirokfolliculusok nem állandó képződmények, sőt egyesek szerint az ép csontvelő nyirokszövetet egyáltalában nem tartalmaz. Magam a lymphogranulomatosisos csontvelő elváltozásokkal foglalkozva ezen a helyen sarjadzásba zárt nyiroksejt halmazokat vagy pláne nyirokszövet-szigeteket ezen a helyen sohasem találtam s így a csontvelő sarjadzásos szövetét csak a reticuloendothelialis elemekből származtathattam. Serebrjanik a központi idegrendszer lymphogranulomatosisát ismertetve ugyancsak megállapítja, hogy a kórfolyamat minden reticuloendothelialis, illetve mesenchymalis területben felléphet. Mivel pedig az előbb elmondottak a kórfolyamat nyirokszövethez való kötöttségével össze nem egyeztetelhetők, ellenben a sarjadzás elemei a reticuloendothelialis rendszerből, illetve mesenchymalis szövetből mindenhol levezethetők, teljes mértékben elfogadhatjuk Heilmeyer nézetét: hogy a lymphogranulomatosisos sarjszövet a tágabb értelemben vett reticuloendothelialis rendszer leszármazottja.

A sarjszövet sejtjei 3 különböző sejtféleségből: vérsejtekből, reticuloendothelialis elemekből és kötőszöveti sejtekből alakulnak ki. A vérpályából leukocyták, főleg eosinophyl-sejtek vándorolnak ki, bár ez utóbbiak származási helyét Russel, Marchand megfigyelésére hivatkozva a perivascularis szövetben keresi. A burjánzó reticulum sejtekből jellegzetes óriássejtek ú. n. Sternberg-féle óriássejtek képződnek s a kötőszöveti sejtek felszaporodása a sarjadzás rostos átalakulásának alapja. A kezdeti szakban a nem specificus reticuloendothelialis elemek, a friss sarjszövetben a leukocyták, az eosinophil-sejtek és a Sternberg-sejtek, a régi granulatiós szövetben a fix kötőszöveti sejtek a jellemző sejtfarmák. A már említettek szerint Babaianatz a Sternberg-óriássejtek megjelenését a sarjszövet fejlődésében önálló időszaknak tekinti. Általában azonban a sarjadzás kialakulásának ilyen önálló szakaszát elhatárolni nem lehet, sőt az esetek nagy részében a sarjszövet fejlődési útjait egyáltalában nem tudjuk követni. Már Sternberg hangsúlyozza, hogy a friss sclerotikus sarjszövetrészek tarka változatosságában szövődnék össze s ugyanazon nyirokesomó csoportban egyik mirigy friss, a másik régi elváltozásokat mutathat. Buday kiemeli, hogy ugyanazon testtájék mirigyei sem mindig egyszerre bete-



gednek meg s a heges mirigyek között új velős mirigyek támadhatnak. Terplan és Mittelbach viszont arra mutatnak rá, hogy amit sokszor bevezető hyperplasiának mondunk, nem egyéb, mint azon compensáló törekvés eredménye, amely a nyirokszövetelpusztulást akarja kiegyenlíteni. De nemcsak a sarjszövet kialakulásának menete lehet rendkívül változó s nehezen áttekinthető, hanem a sarjadzás összetétele is erősen módosulhat. Egyes esetben a vérpálya sejtjeinek, különösen az eosinophil sejteknek száma szokatlanul nagy, vagy kicsi. Pl. Bézi esetében ezek a sejtek olyan tömegben léptek fel, hogy a sarjadzás különleges zöld színe tömegesen jelenlétükkel magyarázható. Viszont az eosinophil sejtek a sarjadzástól teljesen hiányozhatnak is. Az eosinophil sejtek változó magatartását megmagyarázni ma még nem tudjuk. Schridde és Fabian észleletét, hogy különösen az elhalásos területek közelében nagy a számuk, sem Buday, sem saját észleleteim nem erősítik meg. Corten feltevése, hogy a pusztuló nyiroksejtek funkcióját az eosinophil leukocyták vennék át s így a lymphocyták és a leukocyták között fordított viszony áll fenn, bizonyítottan nem tekinthetjük. Buday azon tapasztalata, hogy az eosinophil sejtek különösen a fiatal, fibroblastokban gazdag granulatiós szövetben vannak nagy számban, nem általános érvényű. A neutrophil leukocyták száma ugyancsak esetek szerint nagyon különböző lehet, azonban elsődleges gennyes ellágyulás csak mint nagy ritkaság fordul elő, bár Traut, továbbá Huguenin, Delarue és Barbet ilyet is megfigyeltek. A granulatiós szövet plasmasejt tartalma még változóbb. Ezek a sejtek gyakran teljesen hiányoznak, máskor viszont különösen az erek közelében nagy számban fordulnak elő s Hirschfeld esetében egyenesen a sarjadzás fő sejtformáját alkották. Azonban a kizárólag plasmasejtekből álló képződmények (Maresch, Vogt, Frank esetei) lymphogranulomatosisissal való azonosítását elfogadni nem lehet. A Sternberg-féle óriássejtek a friss sarjszövet jellemző s állandó sejtformái, de még ezek is esetek szerint rendkívül különböző számban és formában léphetnek fel. Egyes esetben a sarjszövet sejtjes elemeinek fő tömegét a nagyon változatos alakú Sternberg-sejtek alkotják úgy, ahogy daganatokhoz nagy mértékben hasonló képek támadhatnak, amelyekben vérpálya elemek, fix kötőszöveti sejtek alig vannak. Máskor viszont a leukocyták, plasmasejtek s fibroblastok között a Sternberg-sejtek száma kicsi s a sarjadzásnak kifejezett gyulladásos jellege van. Végül néha a kötőszöveti sejtek már kezdettől fogva túlsúlyra jutnak s a gyér számú Sternberg-sejtek durva rostozatú kötőszöveti nyalábok között foglalnak helyet. Egészen különleges képet nyújt a kétfősen törő lipoidokkal kitöltött habos sejtek csoportos megjelenése úgy, hogy a sarjadzás képe a lipoidgranulomatosishoz válhat hasonlónvá. A Leiterer, Eckhardt, Knoflach, Uehlinger, K. Mayer, H. Weber, Stephani s mások leírásaiból ismeretes ritka elváltozást többen a röntgenkezelésnek tulajdonítják, de Uehlinger, to-



vábbb Stephani megfigyelése szerint a sejtek kezeletlen esetekben is felléphetnek. A sejtek kétségen kívül lipoidokat felhalmozó reticuloendothelialis, illetve mesenchymalis elemeknek tekinthetők, hogy azonban a jelenség a lipoidok felszaporodásával, vagy a reticuloendothelialis elemek functio csökkenésével áll-e összefüggésben, teljesen bizonytalan.

A lymphogranulomatosisos érelváltozásokat a kutatók aránylag kevés figyelembe részesítették. Fraenkel, Lubarsch, Longcope, Sachs U., Wohlwill, Coronini s mások a granulomatosisos szövet specifikus sejtjeinek képződését legalább is részben a capillaris- és nyirokerek endotheljére vezetik vissza, de a lymphogranulomatosisal foglalkozó nagyobb összefoglaló munka pl. Fabian, Fraenkel, Sternberg stb. művei az érelváltozásokat nem tárgyalják s Henke- -Lubarsch részletes kórbonctanának erekre vonatkozó fejezetei a lymphogranulomatosisst nem is említik. Ziegler 1911-ben megjelent alapvető munkájában az érelváltozások tárgyalását szintén csupán a következőkkel kezdi: „mit einigen Worten sei noch des Verhaltens der Lymph- und Blutgefäße gedacht“ A továbbiakban a szerző a granulatiós szövet nyirokerekbe és vénákba való betörésének rövid leírását adja s megemlíti, hogy az intimában miliaris granulatiós gócok támadhatnak. Ratkóczy a capillarisok tágulatát s az endothel duzzanatát említi s megjegyzi, hogy capillaris falakat átjáró sarjadzás az endothelt leemelheti. Kiemeli, hogy a sarjadzás területében az erek fala megvastagodhat, hyalinosan elfajulhat s a daganatszerűleg növvő sarjadzás az érfalakon keresztül az intimát is áttörheti. Mittelbach, Schmidt és Solz a glomerulusokban írtak le érelváltozásokat, amelyeket glomerulitis lymphogranulomatosisának neveznek. Az arteriák lymphogranulomatosisos elváltozásait ismertetik pl. Longcope, Lubarsch, Versé, Weber s mások. A vénák hasonló kórfolyamatairól számolnak be Ribbert, Foulon, dell'Acqua, Samek, Terplan és Mittelbach, Versé, Ceelen és Rabinowitsch s ezen utóbbiak a lymphogranulomatosisos sarjadzás érfalakra való áttérjedését egyenesen gyakorinak mondják. A különböző érelváltozásokat összefoglalóan és kimerítően különösen Coronini tárgyalja s megállapítja, hogy a nyirok és vércapillarisok endothelje granuloma sejtekké alakulhat át s magukban a lumenekben is granulomák támadhatnak. A nagyobb nyirokerekben endothel-burjánzás és subendothelialis sejt-halmazok észlelhetők. A kisebb és közép nagy vénákban részben az érfalon áttörő sarjadzából, részben az intima granulomákból endophlebitis keletkezhet, a nagy vénák falát pedig a tumorszerűleg növvő sarjadzás áttörheti s egyidejűleg az intima proliferatio elzárhatja. A kis arteriák adventitiájában adventitiális granuloma-képződés mutatkozhat, a középnagy arteriák adventitiáján áttörő sarjadzás elpusztíthatja az elastica externát és internát s végül is obliteráló endarteritis alakul ki. A nagy arteriák-



ban olykor az adventitia valódi arrosiója figyelhető meg. Saját megállapításaim szerint a lymphogranulomatosisos érelváltozások a kisebb erekben gyakoriak s gondos keresés mellett a megelőzőekben felsorolt különböző kórjelenségek aránylag sokszor felfedezhetők s így az erek változatos kórjelenségei a sarjadzások szövet képeinek tarkaságát még fokozzák.

A granulációs szövet formagazdagságát a kisebb-nagyobb elhalások is növelik, amelyek olyan gyakoriak, hogy egyenesen a lymphogranulomatosis jellegzetes sajátosságai közé sorozhatók. Ellenben a már említettek szerint a sarjszövet spontán ellágyulása, gennyes beolvadása rendkívül ritka s az elhalások területek elmeszesedése nagyon kivételes. Buday eseteiben az elmeszesedést „néhánykor“ látta, ellenben Versé 1936-ban azt írja, hogy egyetlen ilyen megfigyelés a nyaki nyirokcsomóban Lubarschtól származik. Magam elmeszesedést a lymphogranulomatosisos sarjadzásban még nyomokban sem észleltem. Ezzel szemben a sarjszövet rostos átalakulása szinte állandó jelenség s ilyenkor rendkívül sejtszegény, durva rostozatú heges területek alakulnak ki, vagy hyalinos kötőszövetből álló szigetek képződnek, sőt kivételesen még amyloidszerű anyag is lerakódhat. Az általános amyloidosis M. Meyer, továbbá Schalong szerint a lymphogranulomatosisban nem nagyon ritka s a kórfolyamat közvetlen következménye. Versé szerint a lymphogranulomatosis következtében fellépő amyloidosis Németországban kivételes, ellenben Angliában gyakori. M. Meyer 1918-ig 15, Schalong 1925-ben további 3 olyan esetet sorol fel, amelyekben különböző kutatók tuberculosis és lues nélkül általános amyloidosist figyeltek meg. Paltauf a bakterium-toxinokkal kísérletileg létrehozott s serum-lovakban fellépő amyloidosishoz hasonlítja a folyamatot, Schugt pedig myelomához társuló amyloidosis és a lymphogranulomatosis hasonló kórjelensége között von párhuzamot, utalva a két megbetegedés alapszöveveinek rokon vonásaira. Paltauf „Lokales Lymphogranulom mit Amyloidose“ cím alatt már 1912-ben olyan esetet közölt, amelyben általános amyloidosis mellett „die Lymphodrüsentumoren, das typische Gewebe des Lymphogranulom mit den eigentümlichen grossen Zellen usw. nebst Amyloidschollen zeigten“. Gsell viszont olyan megbetegedést írt le, amelyben magában a miliaris lymphogranulomatosisos gócekben általános amyloidosis nélkül lépett fel amyloidszerű metachromasiás anyag, ez azonban a jódreacitót nem adta. Düring a Sternberg-féle óriás sejtekben figyelte meg amyloid rögök kialakulását. Magam 38 éves férfiben lues és tuberculosis nélkül észleltem szágólépet és különösen erős máj- és vese- s kisebb fokú bél-amyloidosist és emellett a nyaki és mediastinalis nyirokmirigyekben gócos, amyloidos területeket.

A megbetegedés további különleges megjelenési formáit alkotják az exsudatív jelenségek között lezajló esetek s végül a mi-



liaris gócek, vagy apró göbök alakjában jelentkező kórképek. A lymphogranulomatosiszal kapcsolatos exudatív folyamatokat elsőnek Benda említi, aki a sarjadzások szövet vizenyője mellett fibrin-kicsapódást írt le. A sarjadzáshoz társuló exudatív kórképek a tüdőben Weber, Feller, Knauer, Braitenberg ismertették s Deák pedig a lymphogranulomatosisos granulációval közvetlen összefüggést nem mutató serofibrinosus-haemorrhagiás pericarditist, egy másik esetben fibrinosus bronchopneumoniát közölt. Deák eseteiben a pneumoniás exudatumba carnificálóan behatoló, illetve a pericardialis izzadmány szervülését létrehozó sarjadzások szövet kifejezett lymphogranulomatosisos sajátosságokkal bírt. Saját észleletem Braitenberg megállapításának megfelelőek, aki szerint „reine Formen exudative Lymphogranulomatose finden sich kaum; die exudativen Vorgänge sind meist nur neben produktiven spezifischen Gewebswucherungen zu entdecken“. Deák a kórkép ritkaságát hangsúlyozva, a kórfolyamatot a tuberculosis exudatív jelenségeivel állítja párhuzamba s arra gondol, hogy az exudatív jelleg az általa közölt esetekben is a szervezet alacsony reactio-készségének jele. Knauer felteszi, hogy az exudatív tünetek annál többször észlelhetők, minél gyakrabban keressük őket. Saját eseteim ezen feltevést nem erősítik meg, mert gondos keresés ellenére a kis mérvű vizenyős átívódástól, az alveolus hámsejtek desquamatiójától s néhol finom szálagos fibrin kicsapódástól eltekintve kiterjedtebb exudatív jelenségeket még tüdő-lymphogranulomatosis kísérő jeleként sem láttam s még kevésbé észleltem önálló exudatív jellegű lymphogranulomatosisot.

A lymphogranulomatosis durva göbös alakja a lépben, a májban és a tüdőben jól ismert; ellenben Ziegler szerint a kórfolyamat apró gócos formában nem jelentkezik, azonban Fraenkel, továbbá Terplan és Mittelbach megfigyelései szerint a nyirokcsomók fiatal sarjadzások szövete olykor apró göböket alkot. Hasonló képleteket észlelt O. Meyer a hasüregben, Heissen ugyanitt és a pleurán, de Josselin, de Jong izolált gyomor- és bél-lymphogranulomatosis esetében s Lubarsch a lépben. Buday egyenesen a májat elárasztó miliaris granulomákról beszél s lehetségesnek tartja, hogy ezek gondos mikroskopikus vizsgálattal jóval gyakrabban mutathatók ki, mint eddig hittük. Ilyen szempontból extrém véletlet alkot Gsell esete, amelyben a szívizom, agy, mellékvese s prostata kivételével az összes belső szerveket amyloid-tartalmú miliaris granulomák hatották át. Tehát a lymphogranulomatosisos sarjadzás gócos formában is felléphet s apró mikroskopikus göbcsék ép úgy kialakulhatnak, mint durva göbös képződmények.

A lymphogranulomatosisos sarjszövet formagazdagsága ezek szerint igen nagy s ezen körülmény sokszor tetemes nehézségeket



okoz. Erre tekintettel a kutatók a szöveti jelenségeket igyekeztek csoportokba szedni és olyan jellemző formákat elkülöníteni, amelyek a lymphogranulomatosis fő típusainak tekinthetők. Így Ziegler elválasztja a Sternberg által típusosnak leírt sarjadzástól azon alakot, ahol leukocytás beszűrődés nincs s kérdésesnek tartja, hogy egy harmadik tisztán lymphoid hyperplasiás forma létezik-e. Hirschfeld aszerint osztályozza a sarjadzás különböző alakjait, hogy milyen sejtek benne túlnyomóak s megkülönböztet klasszikus, vagy Sternberg-típust, továbbá eosinophil-sejtes, tumorszerű óriássejtes és plasmasejtes alakokat. Anglesio eseteiben, vagy a reticuloendothelialis elemek és Sternberg-sejtek, vagy a gyulladásosejtek, vagy az eosinophil-sejtek voltak túlsúlyban és egy kisebb csoportban pedig vegyes sejtformákból állott a sarjadzás. Terplan és Mittelbach eseteiket, amelyek között kérdéses kórfolyamatok is vannak, 7 csoportba osztják ú. n. típusos, chronicus-fibrosus, blastomás, fibrosus-plasmasejtes, reticuloendothelialis, gyulladásoseos-hyperplasiás és localisált blastomás alakokra. Buday polymorph vagy classikus, továbbá nekrotisáló s végül a granulatiós szövet előtérbe nyomulásával jellemezhető luxuriáló típust különböztet meg. Ratkóczy Buday 3 csoportjához még kettőt illeszt: a reticuloendothelitis és a hämocytæer (lymphocytæ, eosinophil-sejt és plasmasejt) formát, Mankin productiv gyulladásoseos, továbbá hyperplasticus s végül daganatos típust különít el. Rosenthal S. R.-a szöveti képeket ugyancsak 3 csoportba sorozza s megkülönböztet megtartott nyirokcsomó szerkezet mellett kis, továbbá nagy fokú reticulum burjánzást s végül a nyirokcsomó structura teljes eltűnésével járó reticulum-burjánzást és fibrosist. Mindezen példaként említett s a többi fel nem sorolt felosztások általánosan elfogadottnak nem tekinthetők, mert a lymphogranulomatosisos szövet rendkívül változó sajátosságaira tekintettel, amint Buday saját felosztásának ismertetése előtt megemlíti „minden ilyen irányú vállalkozás tökéletlen és mesterkelt.” Azonban ezen fáradozásokat feleslegesnek még sem tartjuk, mert, amint ugyancsak Buday hangsúlyozza, ezek a törekvések „bizonyos határig a megértést szolgálják” s az egyes kutatók által feldolgozott esetek áttekintését megkönnyítik. A rendkívül szétágazó kórképek egységes szemléletét éppen ezen vizsgálatok teszik lehetővé és ezek alapján határolhatjuk el mindazokat a kórjelenségeket, amelyek a lymphogranulomatosis fogalma alá vonhatók, s mellőzhetjük az atypusos lymphogranulomatosis zavart keltő elnevezését. Mert akármilyen változatos is a lymphogranulomatosis külső megjelenése és szöveti összetétele, a lényeg mindig ugyanaz: az érintett szöveteket reticuloendothelialis elemekből, illetve mesenchymalis-sejtekből kiinduló sarjadzás hatja át. A kórfolyamat mindenhol a reticuloendothelialis, illetve az activ mesenchymalis elemek burjánzásával kezdődik s a kialakuló sárjszövetben, hol az aktiv reticuloendothelialis sejtek, hol a vérpályából



kiinduló sejtek, hol pedig a fix kötőszöveti elemek lesznek túlnyomóak. A sarjadzásban érelváltozások, elhalások, sőt kivételesen amyloid lerakódás és exudatív folyamatok léphetnek fel és apró göbös képződmények támadhatnak. Az előbbi szövetjelenségek közül egyik, vagy másik előtérbe kerülhet és így látszólag nagyon különböző elváltozások alakulhatnak ki, amelyek azonban mind a fenti alapjelenségekből tevődnek össze. Már pedig a reticulo-endothelialis rendszer izgalma, a vérpályából való sejt kivándorlás, a kötőszöveti sejtek megszorodása és az erek elváltozásai együttesen gyulladásos alapjelenségeknek lekinthetők s így bármilyen formában mutatkozzék is a lymphogranulomatosis, a kórfolyamat mindig gyulladásos jelenségekre vezethető vissza. A szövettani elváltozások eszerint arra utalnak, hogy a lymphogranulomatosis gyulladásos eredetű elváltozás, de természetesen ez a megállapítás egy fajlagos kórokozó jelenlétét önmagában véve nem bizonyítja, hiszen sokan még az olyan különleges megjelenési formájú képletet, mint a rheumás csomót sem tartják specifikus kórokozó által kiváltott képződménynek.

Az elmondottakat összefoglalva megállapítható, hogy a lymphogranulomatosisos sarjadzás alapjelenségei gyulladásos szövetnek felenek meg, de a betegségből specifikus kórokozót kimutatni eddig nem sikerült s még a betegség fertőzős jellege sincs határozottan igazolva. A fenti megállapításokat a különböző kutatók főleg két irányban igyekeznek magyarázni. Egyesek a negatív bakteriológiai vizsgálatok ellenére fajlagos kórokozói tételeznek fel s a betegség nagyobb arányú terjedésének hiányát azal magyarázzák, hogy csak különleges visszahatási képességgel bíró egyének betegedhetnek meg. Mások viszont a fajlagos kórokozók szerepét elvetik s azt tartják, hogy a megbetegedés alapját a szervezet reakcióképességeinek megváltozása képezi s a betegség fellobbbanását legkülönbözőbb kórtényezők kiválthatják. Ezek szerint mindkét csoport hívei a lymphogranulomatosisos betegségben sajátos hajlamosító tényezőt, egyéni tulajdonságokat tételeznek fel s így a kórfolyamatot részben belső okokra vezetik vissza. A bevezetésben említettek szerint Sternberg már első dolgozatában felvetette a gondolatot, hogy a lymphogranulomatosisos sarjadzás kialakulásában a szervezet visszahatási képességének változása is szerepet játszik. A Sternberg által elsőnek hangoztatott különleges szervezeti reakcióra kezdetben alig ügyeltek, azonban a bakteriológiai vizsgálatok eredménytelensége, a contact fertőzések mind jobban bebizonyosodó hiánya egyre több kutató figyelmét ilyen irányba terelte. Növelte a lymphogranulomatosisos szervezet alkati sajátosságai iránti érdeklődést az a körülmény is, hogy a betegséghez olyan kórfolyamatokkal társulhat, amelyek egyesek szerint különleges szervi állapotokat tételeznek fel. Így pl. Heilmeyer symptomaticus icterus haemolyticus, Jaffe agranulocytär



symptoma-complexumot, Mac Mahon és Parker aleukaemiás lymphadenosist, Fabian, Dietrich myeloid leukaemiát, Skworzoff acut myeloid leukaemiát láttak a bellegséggel együttesen fellépni. Különösen az utóbb nevezett szerző pontos leírása ilyen szempontból jelentős, mert az acut leukaemia Sternberg, Baar Stransky és mások saját megítélésém szerint különleges infectiosus, toxicus reactio formának tekinthető. Ugyanilyen szempontból említést érdemel Hein Lauer, Mumme észlelete, akik lymphogranulomatosiszal kapcsolatban generalisált blastomykosist írtak le s méltán tételezhető fel, hogy a gombák elszaporodását, a blastomykoticus meningitis és encephalitis kifejlődését a szervezet hibás védekező készsége tette lehetővé. Mindezekre tekintettel érthető, hogy egyes kutatók a lymphogranulomatosisban különleges szervezeti okokat vesznek fel s ezeket a kórfolyamat kialakulásának magyarázatába is belevonják.

A specificus kórokozót feltételező kutatók táborába tartozott maga Sternberg is, aki a tuberculosus eredetre vonatkozó nézetét módosította ugyan, de mindvégig kitartott azon álláspontja mellett, hogy különböző kórokozók szerepeltetésére semmi bizonyíték nincs és a megbetegedést egy egységes kórokozó váltja ki. A szervezeti reactio minősége tekintetében Sternberg határozott álláspontot nem foglalt el. Fraenkel és Much a már említettek szerint a lymphogranulomatosis tuberculosus eredetűnek tartva megállapítják, hogy „zu ihrer Entstehung sind Konstitutionsveränderungen nötig, welche die Lymphknoten betreffen. Wie Hauttuberkulose nur entsteht bei vorheriger Umstimmung der Haut, so die Lymphogranulomatose nach vorheriger Umstimmung der Lymphknoten. Diese besteht in einer Übersteigerung der Reaktionsfähigkeit“. A nevezett kutatók szerint a fokozott szöveti reactio a tuberculosis bacillus virulencia-csökkenésével jár, azonban ettől eltekintve nézetük a lymphogranulomatosisos szövet reactio allergiás jellegét hangsúlyozó kutatók véleményéhez közeledik. Az aetiológiai vizsgálatoknál már említettek szerint Laubry és Marchal ugyancsak tuberculosisnak tekintik a lymphogranulomatosis s a megbetegedést „une tuberculose atypique et cancérigène du système réticulo-endothélial“-nak nevezik s a kórfolyamat kifejlődésében a nevezett sejttrendszer különleges reactio készségének döntő jelentőséget tulajdonítanak. A kutatók túlnyomó része, amint erre már reámutattunk, a tuberculosus aetiológiai elvet s Lubarsch egy tuberculosishoz hasonló szervi dispositio feltételezésével is élesen szembefordul. Reámutat arra, hogy „wenn man in einem und demselben Gesichtsfeld typische Tuberkel und typische granulomatöse Herde findet, von denen jene Tuberkelbazillen, diese aber weder Tuberkelbazillen, noch sichere granuläre Stäbchen enthalten so kann man sich kaum vorstellen, wie beide infolge des Eindringens



und der Vermehrung ein und derselben Spaltpilzart entstanden sein sollen und der Unterschied im Verlauf der ganzen Krankheit und die Besonderheiten des anatomischen Baus durch die eigenartige (lymphogranulomatóse) Konstitution des Trägers bedingt sein soll — denn dass es eine auf Millimeter verteilte „Partialkonstitution“ geben sollte, ist doch wohl nicht gut vorstellbar“;

Ratkóczy a lymphogranulomatosis kimerülően tárgyaló 1941. évi monographiájában a szervezeti reactió kérdésével különösen behatóan foglalkozik. Megállapítja, hogy a lymphogranulomatosis kialakulásához két tényező és pedig egy infectiosus agens és a nyiroksystéma károsodás szükséges. Lehetőnek tartja, hogy nem egy, hanem több kórokozó van s így nézete ilyen szempontból a nem fajlagos kórokozókról beszélő kutatók véleményéhez közeledik. A ritkán ugyan, de mégis előforduló családi megbetegedésekre tekintettel feltételezhetőnek mondja, hogy a nyiroksystéma gyengesége veleszületett. Ratkóczy utal arra, hogy ha ezt nem fogadjuk el és csak a szerzett okokból létrejövő károsodásról beszélünk, úgy ez az állapot vagy általános okokból támadhat, vagy esetleg a lymphogranulomatosisos kórokozótól független megelőző fertőzés eredménye lehet s ebben az esetben a betegséget az ismeretlen kórokozó suprainfectiója váltja ki. Ratkóczy hangsúlyozza, hogy ő a tuberculosis és a lymphogranulomatosis közvetlen kapcsolatát nem ismeri el, de lehetőnek tartja, hogy a tuberculosis is olyan tényezők közé tartozik, amelyek a nyiroksystémát gyöngítik s a lymphogranulomatosis számára fogékonnyá teszik. A nevezett kutató megállapításait abban foglalja össze, hogy „die Lymphogranulomatose eine Systemerkrankung des lymphohämopoetischen Apparates, die von einem uns vorläufig nicht bekannten Krankheitserreger ausgelöst wird. In einer anderen Fassung können wir auch sagen, dass die Lymphogranulomatose ein solcher auf Infektion beruhender chronisch-entzündlicher Prozess sei, welcher nur in einem aus andern Grunde bereits nicht ausreichend widerstandsfähigen, also infolge einer andern Ursache erkrankten lymphohämopoetischen System zur Entwicklung kommt“.

A már kifejtettek értelmében a kutatók egy másik csoportja a különleges szervezeti reactió készséget helyezi előtérbe s feltételezi, hogy a sajátos lymphogranulomatosisos szövet-reactio különböző kórokozók hatása alatt kialakulhat. Nicolajeff és Zimber, továbbá W. H. Veil ugyan a megbetegedés okát még a bacteriumok egy határozott csoportjában keresik s a kórfolyamatos streptomycoticus infectiónak tartják; ellenben Benda, Levin, Korányi, Foulon, Brandt, Kruchen, Kahler, Richter már nagyon eltérő kórokozókat említenek, vagy minden közelebbi megjelölés nélkül egyszerűen különböző kórokozók lehetőségé-



ról beszélnek. Az utóbbi felfogás érthető, ha meggondoljuk, hogy ezen kutatók felfogása szerint a megbetegedés alap oka magában a szervezetben rejlik s szerintük a kórkép sajátos vonásait nem a kórokozó különleges tulajdonságai, hanem a szervezeti visszahatás módosulása magyarázza. Az utóbbi jelenség lényegére vonatkozólag a vélemények eltérők. Brandt szerint „nicht mehr daran zu zweifeln, dass typisches granulomatöses Gewebe durch verschiedene Schädlichkeiten entstehen kann“. Utal azon mgfigyelésekre, amelyek szerint tuberculosis bacillus beoltása után, továbbá az aktinomycosis sarjadzás szélén, a bensol mérgezés állatok elhalásos gócinak környezetében, továbbá kátrány ecsetelése után stb. a lymphogranulomatosis sarjadzásos szövettel megegyező granulatiós szövet fejlődhet ki. Ezek alapján megállapítja, hogy „wir deuten somit das lymphogranulomatöse Gewebe als Zeichen einer unausgleichbaren Dysfunktion, sei es nur lokaler oder meist allgemeiner Art des reticuloendothelialen Systems“. Tehát Brandt szerint: „das lymphogranulomatöse Gewebe ist bloss Zeichen einer schweren Schädigung des Reticuloendothels durch verschiedene Ursachen und nicht eine Krankheit eigener Art“. A károsodás minőségének közelebbi meghatározására Brandt nem terjeszkedik ki. Foulon a lymphogranulomatosis különleges szervezeti reakciónak tekinti s álláspontját a következőkben foglalja össze: „Nous sommes donc tentés de considérer la lymphogranulomatose comme un syndrome pouvant avoir des étiologies diverses, mais reposant sur une réaction tissulaire particulière et relativement spécifique. Il serait alors préférable d'employer l'expression de lymphogranulomatoses, en isolant parmi elles un type qui paraît bien délimité et que l'on peut nommer maladie de Paltauf-Sternberg. Quant aux autres variétés, la dénomination de lymphogranulomatose atypique nous paraît pouvoir être provisoirement conservée“. Foulon tehát csupán a szövetreaction sajátos formájának tartja a lymphogranulomatosis s a kórkép specificus voltát teljesen tagadja.

Kahler a szövetek veleszületett vagy szerzett sajátos reakciós készségéről vagy különleges allergiás állapotáról beszél s lehetőknek tekinti, hogy sok esetben a tuberculosis bacillusok ismételt behatása hozza létre az allergiás állapotot. Gräff az elhuzódó generalisált lymphogranulomatosis esetekben feltételezi, hogy „eine morphologisch abgewandte, in gewissem Umfang wohl allergisch bedingte Reaktion der Organe folgen bann“. Kruchen szerint a lymphogranulomatosisban a lappangás szakát egy allergiás stadium követi, amely végül is egy anergiás szakba megy át. Richter a lymphogranulomatosis mirigyekben szintén különleges reakciós készséget tételez fel s az általa észlelt specificus jellegű bőrelváltozásokat allergiás jelenségeknek tekinti. Ebhardt ismerteti egy szövettanilag megállapított esetet, amelyben kanyaró és



scarlatina kiállása után a beteg még 10 év múlva is teljesen munkaképes volt s ez a szerző szerint a két fertőző betegség következtében beállott szervezeti reactio-változással hozható összefüggésbe. A nevezett kutató 26 lymphogranulomatosisos esetből nyert tapasztalatai alapján a betegség lényegét a szervezet allergiás áthangolódásában keresi. W. H. Veil egyenesen a rheumaticus megbetegedések csoportjába sorozza a lymphogranulomatosisist. Az allergiás szövetjelenségek taglalása és a lymphogranulomatosisos szöveti elváltozásokkal való párhuzamba állítása ezen munka kereteit túlhaladja és így csupán annak megemlítésére szorítkozhatunk, hogy Pagel vizsgálataira figyelemmel az eosinophil-sejtek jelenléte, a gócos képződmények kialakulása, továbbá bizonyos érelváltozások önmagában is az allergiás folyamat gyanúját kelthetik, azonban az allergisáló hatásos, ismételt vagy elhúzódó infekciók gyakoriak, viszont a lymphogranulomatosis aránylag ritka, tehát a megbetegedésben a reticuloendothelialis rendszer különleges állapotaival is számolni kell. Ilyen szempontból a lymphogranulomatosis és a reticuloenditheliosisok között bizonyos rokon vonások fedezhetők fel.

Az ismételt bacterium-injectiók hatásának kitett állati szervezetben fellépő gócos reticulum-burjánzás s a reticuloendotheliosisok bizonyos formái között a hasonlóság nagy. Symeonidis szerint a reticuloendotheliosisok allergiás kórképek amelyeket allergisáló folyamatok váltanak ki. A reticuloendotheliosisok azonban még a lymphogranulomatosisnál is ritkábbak s így hibás anyagcseréjű, vagy más módon bántalmazott szervezet reticularis elemei szükségesek ahhoz, hogy a rendszerint mérsékelt határok között maradó allergiás szövetelváltozások a reticuloendothelialisok fokáig emelkedhessenek. Ugyanezt a lymphogranulomatosisban is feltételezhetjük annál is inkább, mert a két kórfolyamat egyéb tekintetben is bizonyos közös sajátságokat mutat s Aschoff szerint a két kórkép között átmenetek vannak, úgy annyira, hogy olykor még a kórfolyamat elhatárolása is nehézségbe ütközik. Foulon, aki a lymphogranulomatosis és a reticuloendotheliosisok egymáshoz való viszonyát különösen behatóan tárgyalja, arra a végső megállapításra jut, hogy „l'étude d'affections systématisées du système hémo-lymphopoiétique telles que les réticulo-endothélioses, montre qu'à côté de la lymphogranulomatose, il existe des affections très voisines qui ont une base anatomique comparable“. A fentiekre tekintettel egyesek pl. Derischannoff s mások a lymphogranulomatosisist egyenesen a reticuloendotheliosisok közé sorozzák. Ezen szerzők egy része a reticuloendothelialis rendszert a tágabb értelemben vett activ mesenchyma fogalmával azonosítja és miután a lymphogranulomatosis végeredményben az activ mesenchyma betegsége, az elnevezés tágabb értelmében a lymphogranulomatosis is a reticuloendotheliosisok közé volna sorozható. Ha azonban az ú. n.



atypusos lymphogranulomatosisról elmondottak szerint a lymphogranulomatosiszt Sternberg szellemében élesebben el kívánjuk határolni, a megbetegedés a septicus-infectiosus reticuloendotheliosisok közé nem számítható, mert ezzel az amúgy is eléggé szétágazó reticuloendotheliosisok kórképe tovább szükségtelenül kiszélesedne s egyben a lymphogranulomatosis fogalmának teljes elmosódása következne be, tehát igazat kell adnunk Sachsnek és Wohlwillnek, akik szerint „solange wir Ursache und Entstehungsweise dieser Erkrankungen nicht genauer kennen, die grundsätzliche Forderung nach reinlicher Scheidung besteht“. Mindez azonban nem jelenti azt, hogy ezzel a lymphogranulomatosis és a septicus-infectiosus reticuloendotheliosisok közötti rokon vonásokat teljesen tagadnánk s így még kevésbé zárhatjuk ki azt a lehetőséget, hogy mindkét megbetegedésben a kóros reticuloendothelialis rendszerben lejátszódó allergiás, hyperergias folyamatok lényeges szerepet játszanak.

A megelőző fejtegetések kiinduló pontját függetlenül attól, hogy specificus vagy nem specificus kórokozót tételezünk-e fel, azon megállapítás képezte, hogy a lymphogranulomatosisos sarjadzás egy gyulladásos szövetreactio, amelynek kialakulásában különleges szervzeti adottság is szerepet játszik. A gyulladásos reactiót nem specificus reticuloendothelialis burjánzás vezeti be, majd a nyirokcsomóban, lépben, csontvelőben, esetleg más szervekben is pl. a májban, vesében bélben, bőrben stb. jellegzetes sarjszövet támad. A sarjadzások szövet a tágabb értelemben vett reticuloendothelialis rendszer, illetve az activ mesenchyma leszármazottja s így érthető, hogy a folyamat a legkülönbözőbb szervekben felléphet. Sternberg eredeti nézetét, hogy a megbetegedés kizárólag a nyirokszövethez van kötve, ma már nem fogadhatjuk el, mert kétségtelen ugyan, hogy a sarjadzás kedvence előfordulási helye a nyirokszövet, de az is bizonyos, hogy a granulatio más helyen is, pl. csontvelőben, sőt kivételesen az agyban is kialakulhat. Miután a reticuloendothelialis rendszer, illetve az activ mesenchyma egy testszerte előforduló szövet, a granulatio általános elterjedése különleges nehézség nélkül megérthető. A kórkép gyulladásos jellegéhez ragaszkodva a kórfolyamat terjedését ugyancsak nehézség nélkül megmagyarázhatjuk. A megbetegedést kiváltó külső ok a kellőleg disponált szervezetbe jutva a reticuloendothelialis rendszer valamilyen alkalmas helyén a kórfolyamatot megindítja, erről a helyről vagy közvetlenül behatol a szamszédságba, vagy a nyirokáram, illetve a véráram útján terjed tovább. A környezetbe behatoló sarjadzás sokszor tumorszerű növekedést mutat. A nyirokáram útján való tovahaladás alkalmával egyik nyirokcsomó csoport a másik után betegszik meg, de Buday vizsgálatai szerint a retrograd tovaterjedés, továbbá egyes nyirokcsomó csoportok kimaradása, sőt a nyirokcsomók



haematogen úton való fertőződése is lehetséges. A véráram útján való haladás a folyamat lestszerthe való szétszóródását eredményezheti s az erekbe közvetlenül benyomuló sarjszöveti képek a hamatogen terjedés morphologiai jeleinek tekinthetők. A véráram útján támadt gócek a gyulladást keltő kórok által kiváltott és helyben keletkezett újabb sarjadzásnak felelnek meg. A gyulladós jelleg elismerése mellett a fenti alapjelenségk ma már vita tárgyát aligha képezhetik s a haematogen terjedést tagadó kutatók pl. Lignac nézete megfigyeléseinkkel összhangban nem áll, kérdéses azonban, hogy a kórfolyamat tovahaladása alapján elkülöníthetünk-e a betegségben önálló időszakokat, továbbá, hogy a testszerthe támadó gócekak miképen magyarázhatjuk. A lymphogranulomatosisos kórokozó behatolási kapujára vonatkozó vizsgálatokkal kapcsolatban már utaltunk arra, hogy egyesek ebben a betegségben is tuberculosishoz hasonló szakaszokat különítenek el. Urehs, Cramer, Gräff ilyen irányú nézeteit már ismertettük s utaltunk azokra a nehézségekre, amelyek az elsődleges góc felismerése körül fennállanak. Gräff egyébként megállapítja, hogy *die formale Pathogenese der Lymphogranulomatose nach den gleichen Gesetzen abläuft, wie bei jeder anderen Infektionskrankheit.*“ A nevezett kutató a lymphogranulomatosisos primaer complexum nyirokcsomó-elváltozásait a typhus és a tuberculosis hasonló kórjelenségeihez hasonlítja s megállapítja, hogy *„die Lymphogranulomatose von Beginn an sich grundsätzlich in durchaus gleicher Weise entwickelt und ausbreitet wie jede andere Infektionskrankheit, also wie etwa die Tuberkulose, der Typhus abd., der Rheumatismus inf. spez.“* Werthemann ugyancsak úgy véli, hogy a betegséget egy primaer complexum kialakulása vezeti be, de kiemeli, hogy a tuberculosissal ellentétben majdnem mindig egy postprimaer stadium fejlődik ki, amelyben a folyamat per continuitatem, továbbá lymphogen és haematogen úton egyaránt tovaterjedhet. Uehlinger kiemeli, hogy a kórokozó első behatolási helyén csak ritkán támad infiltratum, de a környezeti nyirokcsomókban többnyire duzzanat lép fel s a betegség postprimaer szakában a folyamat vagy főleg a nyirokutakon, vagy a véráram útján terjed, vagy főleg lokálisan aggressive nő. Uehlinger szerint a három utóbbi terjedési mód együttesen rendszerint nem fordul elő s az egyik rendesen kizárja a másikat. Buday annak hangsúlyozása mellett, hogy az általa felállított három fő lymphogranulomatosis typus nem merev forma, hanem egyik átmehet a másikba, megállapítja, hogy a polymorph, vagy classikus alak metasztasisok keltésére nem hajlamos, ellenben a nekrotizáló typus haematogen úton gyorsan terjed, viszont a luxuriáló alak tumorszerű növekedést mutat. A három különböző typust Buday azzal magyarázza, hogy a megtámadott szervezet mesenchymális reakciója szerint az első csoportban mérsékelt, de sokoldalú, a másodikban



hyperergiás, a harmadikban anergiás szervezeti reactióval állunk szemben. A fenti példák ezek szerint arra mutatnak, hogy a megbetegedés különböző terjedési módjai és a kórfolyamat fejlődési szakai közötti összefüggés tekintetében egységes nézet máig sincs. Amíg ugyanis a fentiek szerint egyesek a kórfolyamat különböző utakon való továbbhaladását a megbetegedés fejlődésével hozzák kapcsolatba, másik viszont esetek szerint változó jelenségeknek tekintik, amelyek Uehlinger szerint együttesen nem fordulnak elő s Buday szerint a szervezeti reactiótól függenek. A kérdés elbírálása igen nagy anyagon végzett részletes klinikai és kórbonctani tanulmányokat tenne szükségessé s eredmény csak a kiinkus és a kórboncnok együttes munkásságától várható. A megbetegedés generalisálódásával kapcsolatban támadt gócok keletkezésének magyarázata még kevésbé egyöntetű, hiszen ez a kérdés tulajdonképpen a kórlényeg elbírálásával függ össze. Akik a lymphogranulomatosis sarjadzást fertőzéses-gyulladásos képződménynak tartják, a haematogen úton keletkezett gócokat a kórokozó újabb megtelepedési helyének tekintik, amelyek a kórokozó hatása alatt helyben keletkeznek. A kérdéssel különösen behatóan foglalkozó Coroneri Mallory vizsgálataira támaszkodva ilyen szempontból a tuberculosis, typhus és a lymphogranulomatosis közötti párhuzamot von s megállapítja, hogy a lépben és a májban az első haematogen elváltozások a capillarisokban mutatkoznak. A gyulladásos eredet hívei között véleményeltérések csupán abból a szempontból vannak, hogy a gócok egymás után támadva secundaer metastasisoknak tekinthetők-e vagy úgy, mint Fraenkel állítja „die an verschiedenen Stellen und Organen des Körpers auftretenden Krankheitsherde sind alle als einander gleichgeordnete und nicht etwa als von einem primär erkrankten Ort ausgehende Metastasen aufzufassen.“ Természetszerűleg, amíg a betegség kórokozója ismeretlen ebben a kérdésben világosan nem láthatunk. Azonban a később kifejtendők szerint többen a lymphogranulomatosis nem gyulladásos képződménynak, hanem a leukaemiákhoz hasonló rendszer betegségnek, mások pedig daganatnak tekintik. Ezen kutatók a betegség terjedésével támadó gócokat a fentiektől eltérően magyarázzák s míg a rendszerbetegség hívei a gócokat a lymphohaemopoeticus apparatus elsődleges burjánzásából származó és helyben keletkezett képletnek mondják, addig a daganatos elmélet követői, amint erre még később rámutatok, arra gondolnak, hogy a másodlagos gócok a haematogen szoródás alkalmával elszórádott sejtek megtelepedéséből alakulnak ki. Az ellentétes nézetek összeegyeztetése ezek szerint csak akkor várható, ha a lymphogranulomatosis kórlényege tekintetében határozott álláspontra jutottunk.

Az elmondottak szerint a lymphogranulomatosis a reticuloendothelialis rendszer, illetve a lymphohaemopoeticus apparatus gyulladásos megbetegedésének tekinthetjük, függetlenül attól,



hogy a megbetegedés ezen rendszer teljes egészére kiterjed-e, vagy annak egyes részeit szabadon hagyja. A lymphogranulomatosis tehát ilyen szempontból rendszerbetegségnek tartható s teljesen alárendelt jellegű, hogy az elváltozásokat a Buday által leírt izgalmi jelenségek, illetve a Sternberg által említett nyiroktüsző duzzanatok formájában a granulációtól mentes nyirokcsomókban és egyéb területeken megtaláljuk-e? Múltán hangsúlyozza Ratkóczy, hogy még a valódi rendszerbetegségek, mint pl. a chronicus leukaemia sem terjednek ki teljesen egyenletesen a lymphohaemopoeticus szövetre s még kevésbé várhatjuk ezt a testszerte előforduló reticuloendothelialis rendszer betegségeiben. Egyesek azonban a lymphogranulomatosiszt más nézőpontból tekintik rendszerbetegségnek, amennyiben a gyulladásos jelleg teljes figyelmen kívül hagyása mellett arra gondolnak, hogy a kórfolyamat a leukaemiákkal rokon, ismeretlen okokból támadó kórkép, amely a lymphohaemopoeticus, illetve mesenchymalis szövet egész szerkezetre kiterjedő burjánzásában nyilvánul. Hogy ezen nézettől több kiváló kutató ma sem idegenkedik s hogy felfogásuk ilyen szempontból mennyire nem egységes, elég azzal jellemezni, hogy Aschoff tankönyvének 1936. évi kiadásában maga Aschoff a lymphogranulomatosiszt a különleges mesenchymalis reactiók alatt részletesen tárgyalja s ennek ellenére Borst a daganatok fejezetében a vérképzőszervek daganatai között a lymphogranulomatosiszt újból megemlíti azzal, hogy ez a daganatszerű systema megbetegedés „wird den sogenannten Hämoblastosen (Orth) zugerechnet“ Borst ezt követőleg a mycosis fungoides, Boeck sarkoid s hasonló kórformák együttes tárgyalása után megemlíti, hogy „diesen erwähnten Hyperplasien mit toxisch-infektiöser Ätiologie reihen wir die ätiologisch dunklen Systemerkrankungen an, die unter dem Namen der klein- und gross Zelligen lymphatischen Leukämie und der „Pseudoleukämie (nebst deren Abarten) bekannt sind.“ Az ezen a téren fennálló bizonytalanságot azonban mi sem mutatja jobban, hogy Kaufmann tankönyvének utolsó kiadásában a lymphogranulomatosis tárgyalását azzal kezdte, hogy „Es handelt sich um eine häufige, chronische, infektiös-entzündliche, eigenartige Erkrankung“ stb. s ennek ellenére a megbetegedést a szerző a hyperplasiás burjánzások és daganatok főcím alatt az aleukaemiás lymphomák alcsoportjában tárgyalja. A lymphogranulomatosiszt tiszta systemás megbetegedésnek tartó kutatók között a legszélső álláspontot kétségtelenül Zypkin, továbbá Holler és Haumeder s Langer képviselik. Zypkin a lymphogranulomatosiszt a nyirokcsomóstromájából kiinduló s a leukaemiákkal s pseudoleukaemiákkal egy csoportba sorozható systemás megbetegedésnek tartja. Szerinte a lymphogranulomatosis a leukaemiának megfelelő kórforma, csak míg az utóbbiban a vérképző szervek parenchymája hyperplá-



siás, addig az előbbiben a stroma „embryonalisálódása“ és túltengése hozza létre a sarjadzást. Holler és Haumeder a lymphogranulomatosiszt, leukaemiás reticulosisnak tekintik s a kórképet a leukaemiákkal egyenlő systémás megbetegedésnek mondják. Holler utal azon kísérleteire, amelyek szerint fehérje befecskendezés után aleukaemiás myelosisban leukocytosis, aleukaemiás lymphadenosisban lymphocytosis, lymphogranulomatosisban pedig monocytosis támad. Holler a polymorph sarjadzásos szövet kialakulását csupán az elsődleges hyperplasiás folyamat által kiváltott másodlagos jelenségnek tekintti, mely szerint a kórlényeg szempontjából alapvető jelentőséggel nem bír. A gyulladásos felfogástól legjobban eltávolodott Langer, aki „hyperplastic blood dyscrasias“ név alatt a lymphogranulomatosiszt a leukaemiákkal és polycythaemiával egy csoportba sorozza s úgy véli, hogy mindezen betegségek oka a vegetatív idegrendszer hyperfunktíójában keresendő. Felfogását részint állatkísérletekre, részint röntgengyógykezelési eredményekre alapítja s a nyirokcsomó visszafejlődését a vegetatív idegrendszer besugárzása által létrehozott functio-csökkenéssel hozza kapcsolatba. Tehát az említett elmélet szerint a lymphogranulomatosis egy leukaemiákkal rokon folyamat volna; egy tiszta systémás megbetegedés, amelynek gyulladásos jellege nincs. Mivel azonban a szöveti képek alapján a sarjszövetképződés gyulladásos jellegét tagadni nem lehet, a fenti kutatók a kórkép magyarázatát kiegészítő elméletekkel kísérlik meg s így Zypkin a szövet „embryonalisálódásáról“, Holler a sarjszövet képződés másodlagos jellegéről, Langer a vegetatív idegrendszer hyperfunktíójáról beszél.

A kutatók túlnyomó része azonban a fenti vélekedéseket kellőleg megalapozottnak s az infectiosus gyulladásos jelleg megcáfolására alkalmasnak nem tartja és a kiegészítő hypothesis helyett a szövettani kép alapján a gyulladásos jelleghez ragaszkodik s a tiszta systémás megbetegedés fogalmát elveti. Sternberg utolsó munkájában méltán állapítja meg, hogy „Wir wissen, dass wir, weichen wir von unserer schon anfänglich vertretenen Ansicht, dass die Lymphogranulomatosis ein chronisch-entzündlicher Prozess sei, nicht ab, die Zustimmung der Mehrzahl der Forscher finden“. Henke a lymphogranulomatosiszt infectiosus granulomának tartja s a kórkép haemoblastosisokhoz való sorozását határozottan visszautasítja. Fraenkel a daganatos elmélet tárgyalása után a következőket mondja: „noch viel unwahrscheinlicher ist die durch nichts gestützte Ansicht von St. Klein, wonach die Lymphogranulomatose als Systemerkrankung der Leukaemie und zwar der lymphatischen nahe stehen soll.“ Sachs és Wohlwill egyenesen megállapítják „seitdem durch Sternberg aus dem „Mischmasch“ der Pseudoleukämie und der Hodgkinschen Erkrankung das Krankheitsbild der Lymphogranulomatose heraus-



geschält worden ist, sind sich wohl fast alle Forscher darüber einig, dass wir hier ein wohl umschriebenes, ursächlich einheitliches, und zwar infektiöses Leiden vor uns haben, das sowohl gegen die Gruppe der echten Neubildungen wie der Systemerkrankungen scharf abzugrenzen ist“. Gräff határozottan kimondja, hogy „die Auffassung, dass die Lg. eine Infektionskrankheit mit einem spezifischen Erreger sei, wird heute fast allgemein geteilt sie hat sich durchgesetzt gegenüber älteren Vorstellungen, dass die Lg. als eine Form der Pseudoleukämie in den Kreis der leukämischen und verwandten Blutkrankheiten (Chonheim) zu stellen sei“. Gräff ezenkívül rendkívül találóan jellemzi azt az elentétet, ami aránylag sok kutató azon felfogásában feltalálható, hogy a gyulladásos jelleget elismerik, s a lymphogranulomatosis mégis a hyperplasiás rendszertegségek közé sorozzák. Gräff ugyanis ezen kutatók véleményeinek felsorolása után a következőket mondja: „Diese Hinweise auf die Auffassung einzelner Autoren können zeigen dass zwar die überwiegende Meinung dahin geht, dass die Lg. eine spezifische Infektionskrankheit darstellt, dass aber gleichzeitig von erfahrenen pathologisch-anatomischen und klinischen Forschern an der Auffassung der generalisierten Erkrankung des lymphatischen Apparates oder der aleukämischen Systemerkrankung als eines wesentlichen Markmales der Lg. festgehalten wird. Besonders bezeichnend ist in dieser Hinsicht die Erklärung Fraenkels, dass die Lg. Infektionsherde nicht als von einem primär erkrankten Orte ausgehende Metastasen aufzufassen seien. Träfe diese Auffassung der Lg. als einer derartig generalisierten Erkrankung zu, so stünde die Lg. als Infektionskrankheit in grundsätzlichem Gegensatz ihrer morphologisch-pathogenetischen Entwicklung zu wohl allen anderen Infektionskrankheiten. Man würde dann um so mehr den Standpunkt jener Forscher verstehen, die wie Ceelen und Rabinowitsch, Borst, die Lg. als eine aleukämische Form der Hämoblastosen auffassen.“ Végül meglehetősen, hogy Ratkóczy Langer véleményének tarthatatlanságát rendkívül meggyőző érvekkel bizonyítja be s kimutatja, hogy a röntgengyógykezelési eredmények Langer felfogásának bizonyítására teljesen elégtelenek. Ha Sachs és Wohlwill, továbbá Gräff véleményét a szerző minden részletében nem is fogadja el, az bizonyos, hogy a lymphogranulomatosis gyulladásos jellegét ma már tagadni nem lehet s a kórkép leukaemiaszerű rendszer megbetegedésnek nem tartható. Nem az a lényeg ilyen szempontból, hogy a lymphogranulomatosis kiterjed-e valamennyi nyirokcsomóra, vagy sem, hanem az, hogy az egész kórfolyamat olyan gyulladásos jelleget mutat, amelyet még kisegítő elméletek bevonásával sem tudunk leukaemiás folyamattal magyarázni.

A már több ízben hangzottak szerint a lymphogranulomatosis szöveti jelenségei a kórfolyamat gyulladásos természetére utalnak. Ismeretes azonban, hogy a fenti megállapítással el-



lentétben a kórfolyamat megjelenési formája többször kifejezetten daganatszerű. Vonatkozik ez úgy az elváltozások külső képeire, mint szöveti összetételére s sokszor a daganatos jelleg anyyira szembeötlő, hogy a képlet hovatartozandósága tekintetében, még a mikroszkopikus vizsgálat után is kételeink maradnak. Ilyenkor a kórfolyamat kifejezetten daganatszerűleg, infiltrative növekszik, betör a környezetbe s pl. a mediastinalis nyirokesomó tokját áttörő sarjadzás reáterjed a szívburokra, légcsőre, bárzsingra s a lymphosarcómához hasonló hatalmas tumorszerű tömegek kletkeznek, olykor pedig egyes helyeken pl. a gyomor-bélhuzamban izoláltan lépnek fel a valódi daganatokhoz csalódásig hasonló képződményeket alkotnak. Egyes esetben a szövettani képben a sokféle alakú és eredetű sejt helyett, amint Buday kifejezi, „egyfajta sejt elem lesz az uralkodó, tudillik elég nagy sokszögű, egymagvú, nyúlvány nélküli sejtek, amelyek a kötőszöveti stromában többnyire fészekszerű halmazokat képeznek, amelyek „az endothelioma alveolare solidum képét utánozzák“. Tegyük hozzá, hogy ilyenkor az amúgyis sok magoszlás száma még növekszik, a sejtek polymorphiája fokozódik s a sarjadzás betör az erekbe, viszont a rostképződésre való hajlamosság teljesen háttérbe kerül és így olyan szövettani elváltozások támadnak, amelyek egyszerű gyulladásos tüneteknek nem tekinthetők. Mindezekre tekintettel érthető, hogy a fenti megfigyelések alapján egyes kutatók a lymphogranulomatosis valódi tumornak tekintik s a sarjadzás továbbterjedése által keletkezett góccokat metastasisnak tartják. E nézetnek már a kórkép első leírása után voltak hívei. Így pl. Moorhead a lymphogranulomatosis a lymphosarcómával azonosnak tekintette. Hasonló véleményt nyilvánított Gibbons. Colly a megbetegedést ugyancsak sarcómának tartotta Tsunoda a kórkép gyulladásos jellegét teljesen kétségbe vonva a lymphogoniumokból kiinduló rosszidulatú daganatnak fogta fel a megbetegedést. Mallory 1914-ben a lymphoblastomák közé sorozta a kórformát. Scott szintén daganatnak tekinti a betegséget s a reticulocytomák közé sorozza. Lewin ugyancsak a daganatos elméletek híve. Ujabban Carpeuter és Mac Carty a leukaemiákkal együtt szintén a daganatok közé számítják a lymphogranulomatosis. Chahovitsch és Vichnjitsch nézete szerint a megbetegedés a rosszindulatú daganatok összes tulajdonságaival rendelkezik. Hueck annak megállapítása mellett, hogy a betegség oka ismeretlen, kifejti, hogy „sollte die Ähnlichkeit des Lymphogranuloms mit geschwulstartigen Erkrankung nicht unbeachtet bleiben“ és a folyamatot „malignen Granulationsgeschwulst“-ak nevezi s az epulissal egybevetve mindkettőt a „Gewächse von Aufbau des Granulationsgewebes“ közé sorozza. Tischendorf szerint a klinikai, anatómiai, röntgenológiai és cytológiai jelek a megbetegedés tumoros jellege mellett szólnak. A kutató a lymphogranulomatosis a reticuloendothelialis szövet burjánzásából támadó tumorszerű betegségnek tartja. Gastinel, Reilly és Potez a Rous-sarcómához hasonlítják a lympho-



granulomatosis, arra tekintettel azonban, hogy a lymphogranulomatosis sokszor nem daganatos formában lép fel, egyes kutatók arra gondolnak, hogy maga a megbetegedés nem tekinthető ugyan daganatnak, olykor azonban valódi daganattá alakulhat át. Yamasaki már 1904-ben két olyan esetet közölt, amelyben szerinte a kórfolyamatból valódi sarcoma támadt. Később Müllern és Grossmann két hasonló esetet ismertettek. Warthin a tipusos lymphogranulomatosis lymphosarcomává való átalakulását többször megfigyelte. A lymphogranulomatosis tumoros átalakulásának hívei, még Welch, Karsner, Roulet s maga Terplan és Mittelbach is, akik 3 eset ismertetésével kapcsolatban megállapítják, „wir sehen nicht ein warum man hier einem solchen Bild gegenüber nicht von sarkomalösem Typus der Zellwucherung sprechen soll, die auf Grundlage der lymphogranulomatösen Erkrankung entstanden ist.“ Ewing megállapítása szerint „since the etiology of Hodgkin's disease is not determined, one is reduced to speculation regarding the mode of dependence of the tumor process upon the irritant. It seems reasonable to suggest that this condition is analogous to the apitheioma arising upon eupus or syphilis and to assume that the microörganism is present onyl in early stages, and that the tumor process, established indirectly, progresses of its own momentum and apart from the parasite.“ „The transformation of Hodgkin's granulom into a sarcomatous process occurs in a certain proportion of cases“ „Hodgkin's sarcoma is therefore unique among tumor processes and a disease sui generis.“ Dudits próbakímetszéssel megállapított lymphogranulomatosisos eset később végzett boncolása alkalmával valódi tumort látott kialakulni, amit reticulosarcomának tekintett. Dudits ugyanakkor egy másik esettel kapcsolatban lymphogranulomatosis és sarcoma együttes jelentkezését írta le s arra gondolt, hogy a sarcoma az idült gyulladás alapján, vagy röntgengyógykezeléssel kapcsolatban lépett fel. A lymphogranulomatosis és sarcoma együttes jelentkezésének lehetőségét Uehlinger szintén elismeri, de okozati összefüggést a két között nem lát.

Az előbb felsoroltakon kívül több olyan kutató van, akik a lymphogranulomatosis nem tartják ugyan valódi rosszindulatú tumornak, de a kórképet a daganatokkal rokon megbetegedésnek tekintik. Így Glanzmann a kórképben carcinomaszerű növekedést, valódi metastasisokat s alveolaris sarcomának megfelelő sejtesortosulást figyelt meg, de a folyamatot „granulatiös tumor“-nak nevezi. Düring annak hangsúlyozása mellett, hogy a chronicus gyulladással nem magyarázható hatalmas burjánzás a lymphosarcomával áll közeli viszonyban, kifejti, hogy nem dönthető el, hogy a másodlagos gócek valódi áttételek-e vagy ugyanazon agens fertőzésének eredményeként támadnak. Laubry, Marchal, Liège megállapítása szerint az általuk közölt esetben a leleködött burjánzó endothelsejtekből valódi metastasisok támadtak s sarco-



maszerű képződmények alakultak ki. Azonban a már említettek szerint Laubry és Marchal a kórkép kifejlődésében a tuberculosishoz is szerepet tulajdonítanak, de a kórfolyamatot a reticuloendothelialis rendszer daganatszerű képződményének tekintik. Lubarsch szerint a megbetegedés középhelyet foglal el az idült fertőző betegségek és a blastomák között. Manai szerint a kórkép a specificus gyulladások és a daganatok között, átmenetet alkot. Végül nem hagyható figyelmen kívül, hogy egyes kutatók a kórkép gyulladásos jellegét többé-kevésbé elismerik ugyan, de a daganatokkal való rokonságot mégis kisebb-nagyobb fokban hangsúlyozandónak tartják. Így pl. Mac Callum a lymphogranulomatosis és a lymphosarcoma között éles határt nem von, de megállapítja, hogy „it has some of the characters of a tumor growth, but by far the greater weight of evidence is in favor of its being an infectious process involving simultaneously much of the lymphatic gland system.“ Buday a lymphogranulomatosiszt „elhúzódó fertőzésnek“ tartja, de részletesen kitér a daganatokkal rokon szövetjelenségekre s megállapítja, hogy helyesebb „ha a lymphogranulomatosis sejteinek daganatszerű fokozott burjánzásáról szólnunk, nem pedig a lymphogranulomatosisnak valódi daganatba való átmeneteléről“ s „néhány esetben az egyes nyirokmirigy szöveti vizsgálata alig enged különbséget tenni a valódi daganat és a lymphogranulomatosis között.“ Foulon összefoglaló munkájában a lymphogranulomatosis és tumorok viszonyaival részletesen foglalkozva szembehelyezkedik azon francia szerzők, Jeanselme és Marchal, Laubry, Marchal és Liège, Letulle, Trémollières és Moussier nézetével, akik a lymphogranulomatosis tumoros jellegét az infiltratív növekedésből s valódi áttételekből vezetik le. Megállapítja, hogy a Sternberg-féle óriássejtek károsodott reticuloendothelialis elemek, amelyekből áttételek nem képződhetnek, úgy mint a nagy vitalitású, valódi daganatsejtekből. Lehetségesnek tartja, hogy a sejtek, mint minden makróphag, a kórokozót tova hurcolhatják, ez azonban nem tekinthető valódi áttételnek. A nevezett kutató a Rous-sarcomával való összehasonlítást tetszetősnek tartja, de kiemeli, hogy ez a fertőzőes daganat sokkal egyöntetűbb. Végül azonban megállapítja, hogy „D'ailleurs, à l'heure actuelle l'accord est à peu près total sur la nature inflammatoire de la lymphogranulomatose, tout en reconnaissant qu'il s'agit d'une inflammation très particulière, et même, ainsi que M. Fèvre le pense, d'un fait de transition intermédiaire entre l'inflammation pure et certaines tumeurs malignes“. A kórfolyamat sarcomás *átalakulására* való nézetét pedig a következőkben foglalja össze: „Quant aux expressions de sarcome de Sternberg employées par certains auteurs (Parkes—Weber) elles ne peuvent être admises que dans le sens de lymphogranulomatose particulièrement riche en cellules monstrueuses et pouvant ainsi en imposer pour un sarcome véritable.“ Archoff tankönyvében kifejti, hogy a daganatszerűleg növe sar-



jadzás „ist es kein renies malignes Granulom mehr, aber auch kein echtes Sarkom, so bleibt nich übrig, als dieser Art des Wachstums einen besonderen Namen zu geben. Man hat dafür die Bezeichnung Granuloma malignum (Hodgkin) sarcomatodes vorgeschlagen. Geht daraus ein wirkliches, jetzt autonom wachsendes Sarkom hervor so würde es sich um ein Granuloma malignum sarcomatosum handeln. Jedenfalls ist die Buntheit der Bilder, unter denen das maligne Granulom auftritt, bald als vorwiegend aus Lymphozyten aufgebautes Granulom, bald als gewöhnliches Granulom, bald als vorwiegend grosszelliges Granulom und seine Geneigtheit zum schnellen schrankenlosen sarkomähnlichen Wachstum charakteristisch. Auch darum würde der Name „malignes Granulom“ eine gewisse Berechtigung erhalten.“ Man-kin a betegségben elkülöníti a productív gyulladást, továbbá hyperplasticus és végül a daganatos típust s arra a meggyőződésre jut, hogy az infiltratív növekvő forma a blastomás alak felvételére jogosít, amely a reticulocytomáktól és hasonló daganatoktól néha nehezen különíthető el.

A megelőzőleg felsorolt véleményekből kitűnik, hogy egyes kutatók a lymphogranulomatosis daganatnak tekintik, mások a kórfolyamat tumoros átalakulására gondolnak s végül többen a kórkép és a daganatok közötti rokon vonásokat hangsúlyozzák. A fenti véleményekkel számos kutató élesen szembehelyezkedik. Sternberg a tumorszerűleg növekvő esetekről megállapítja, hogy „die Annahme eines Sarkoms nahe gelegt werden kann, unterliegt keinem Zweifel“; a továbbiakban azonban kifejti, hogy a sarjadzás itt sem egyetlen sejtformából áll és a sarjadzás rostos átalakulásra vagy nekrosisra való hajlamossága itt is nyilvánvaló s ezért ezek az alakok is a lymphogranulomatosishoz számíthatók, „und einen Übergang in Sarkom ablehnen.“ Sternberg más helyen utalva arra, hogy a tuberculosis és egyéb jól ismert fertőzőeses granulomák is tumorszerű burjánzást okozhatnak, elismeri, hogy a lymphogranulomatosis olykor a daganatokhoz rendkívül hasonló s a szomszédos szerveket infiltráló képződményeket okoz. de végül is azt mondja, hogy „all dies berechtigt uns aber nicht auf Grund derartiger anatomischer Bilder das autonome Wachsen eines Geschwulstgebildes anzunehmen.“ Fabian azok felfogását, akik a lymphogranulomatosis tumornak tartják, a kórlefo-lyást figyelmen kívül hagyó s egyoldalú nézetnek tekinti. Ziegler az infiltratív növekvést a folyamat csaknem állandó tulajdonságának tartja, de ebből szerinte tumorszerű növekedésre következtetni nem lehet, mert a lymphogranulomatosisban, épen úgy, mint a tuberculosis bizonyos formáiban a kórokozó által létrehozott károsodás szabja meg a továbbhaladás irányát és lehetőségét, ellentétben a daganatokkal, amelyek korlátlanul s előzetes szövetbántalmazottság nélkül nőnek. Ezen felül rámutat arra, hogy a lymphogranulomatosis szövettani képeiben hiányzik a rosszindulatú tu-



morokban észlelhető éretlen jelleg állandósulása, mert a lymphogranulomatosisos szövet mindig rostképzésre hajlamos. Mindezekre tekintettel Ziegler a kórfolyamat tumoros jellegét bizonyítva nem látja. O. Meyer a különböző sejtes elemek keveredését és a sarjadzás rostos átalakulásra való hajlamosságát az esetleges tumoros jelleggel összeegyeztethetőnek nem tartja. Fraenkel a kórfolyamat tumoros természetét ugyancsak határozottan tagadja s azt állítja, hogy a sarjadzás változatos összetételéből s a vérpálya sejtes elemeiből a tumoros karakter még a sarcomásnak látszó esetekben is biztosan kizárható. Ribbert azt hangsúlyozza, hogy a lymphogranulomatosisos képződmények nem saját magukból nőnek, mint a tumороk, hanem az alapszövet alakul át sarjszöveté. Babaianitz reámutatva arra, hogy a lymphogranulomatosisos sarjadzás az összes szövetelemek gyulladásos hyperplasiájának eredménye, idézi Ménétrier szavait, hogy a lymphogranulomatosis sejtei az óriássejtekkel együtt, „résultant de la transformation progressive des éléments locaux sous l'influence de l'irritation inconnue.“ Kiemeli, hogy a kórfolyamat klinikai tünetei és terjedési módja mind a daganatos jelleg ellen szól s arra a végső következtetésre jut: „actuellement la G. M. est presque unanimement considérée comme une forme bien différenciée, au point de vue anatomoclinique, de toutes les affections bien individualisées des ganglions lymphatiques, très probablement d'origine infectieuse et de nature inflammatoire, avec une tendance à la généralisation dans tous les tissus de l'organisme.“ Colrat terjedelmes tanulmányának végső következtetését abban foglalja össze, hogy „de rapprochement des données fournies comparativement par la clinique et l'histopathologie doit faire admettre qu'il s'agit d'une inflammation chronique et non d'une tumeur.“ Versé a tüdőlymphogranulomatosisra vonatkozó széles körű vizsgálatai alapján arra a következtetésre jut „es mag das Wachstum noch so unbegrenzt erscheinen, es mögen Mediastinum und Lungen eine mit der Brustwand selbst verwachsene einheitliche Masse darstellen, so bleibt der ganze Prozess seinem Wesen nach doch nur der Ausdruck einer produktiven Entzündung.“ Kaufmann tankönyvének utolsó kiadásában a lymphogranulomatosis tumorokhoz való hasonlóságait és különbségeit egybevetve megállapítja, hogy a kórfolyamat infiltrative, destruálólag nőhet ugyan, „...es ist aber nicht nötig darum den Hinzutritt einer besonderen malignen Qualität zu dem Lg. also eine sarkomatöse Umwandlung anzunehmen, und auch die Bezeichnung malignes Granulom (Benda) (für Lgr. rechtfertigt sich allein wegen dieses aggressiven Verhaltens nicht.“ Freifeld egy tumorszerűleg növő lymphogranulomatosis esettel kapcsolatban hasonló szellemben azt írja, hogy „das Wachstum zwar ähnlich dem sarkomatösen Wachstum ist, aber doch kein sarkomatöses ist.“ Ciechanow-



aki megállapítja, hogy a lymphogranulomatosis egy dült gyulladás, amely sem a daganatok, sem a reticuloenditheliosisok és rokon betegségek közé nem illeszthető. Ratkóczy a lymphogranulomatosis és a daganatok viszonyának kérdésével behatóan foglalkozik. Példákkal bizonyítja, hogy a szövettani kép helytelen értelmezése ilyen szempontból téves következtetésekre vezethet. Részletesen ismerteti azok véleményét, akik a daganatos elmélet ellen foglalnak állást s végül is megállapítja: „diese energische Stellungnahme zahlreicher hervorragender Forscher macht es wahrscheinlich, dass die, die Geschwulsttheorie vertretenden — ansonsten nahmhaften — Gelehrten nicht den richtigen Weg gehen.“ Heilmeyer könyvének 1942. évi kiadásában a lymphogranulomatosis kórlényegére és aetiológiájára vonatkozó fejtegetéseit a következőkben kezdi: „Die Tatsache das 3 verschieden differenzierte Zellreihen, nämlich Blutzellen, Bindegewebszellen und Reticuloendothelzellen das Granulationsgewebe der Lymphogranulomatose aufbauen, hindert daran, diese Krankheit unter die Neoplasmen oder Systemkrankheiten“ „einzureihen, wenn auch manche Züge im Verlauf und Wesen der Krankheit an neoplastische Bildungen gemahnen. Histologisch handelt es sich bei der Lymphogranulomatose um ein spezifisches entzündliches Reaktionsprodukt des reticuloendothelialen Gewebes.“ Hirschfeld 1925. évben megjelent tankönyvében utal O. Meyer s Ribbert már említett nézeteire s egyenesen kimondja, hogy „in der Tat kann einem erfahrenen Beobachter, der viele Granulome gesehen hat, die in letzter Linie entzündliche Natur dieser Neubildung nicht zweifelhaft sein.“ Fejtegetéseit végül is azzal zárja: „Die Auffassung der Lymphogranulome als echte Tumoren dürfte also wohl endgültig als widerlegt angesehen werden.“

Azonban Hirschfeld megelőző megállapítását minden fennmaradás nélkül nem fogadhatjuk el, mert egyes pathológiai megfigyelések arra mutatnak, hogy a lymphogranulomatosis és valódi tumorok között mégis valamilyen kapcsolat van. Mielőtt ezen észleleteket tárgyalnánk, röviden foglaljuk össze, a lymphogranulomatosis és a valódi tumorok közötti kapcsolat tekintetében támasztható ellenvetéseket. Ezek szerint a lymphogranulomatosis infiltratív, destruáló, tumorszerű növekedése a daganatos jellegnek nem bizonyítéka, mert a növekedés irányait és feltételit éppen úgy, mint a tuberculosisban és syphilisben a szövetek előzetes károsodása szabja meg, nem pedig a kórfolyamat autonómiája. A granulációs szövet erekbe való betörése a tuberculosisban észlelhető hasonló folyamatnak felel meg. Valódi áttételek a lymphogranulomatosisban nem támadnak s a vérpályába jutott sejtek legfeljebb a vírus továbbterjedése által hoznak létre másodlagos góccokat, amelyek azonban a szövetekből helyben keletkeznek s nem a tovasodródo sejtekből támadnak. A sarjadzás felépítésében három különböző sejtfejléség ú. m. vér-



pálya sejtek, reticuloendotheliális elemek és kötőszöveti sejtek vesznek részt. Amennyiben a granulatio tumorszerű alakja túlnyomólag óráissejtekből, vagy egyféle sejtekből alakul ki, az egyéb sejtfeleségek kis számban ugyan, de mindig feltalálhatók. A sarjszövet rostos átalakulásra való hajlandósága kisebb-nagyobb mértékben mindig meg van, azaz a malignus tumorok éretlenségének állandó jellege a lymphogranulomatosisban hiányzik s a sarjadzásos góccok terjedés közben soha sem önmagukból nőnek, hanem mindig az alapszövet sejtjes elemei alakulnak át granulatiós szövetté. A klinikai lefolyás tekintetében felsorakoztatott ellenérvek ezen a helyen nem tárgyalhatók, mert egyes tünetek hiánya vagy jelenléte daganatpathologiai szempontból döntő jelentőségű nem lehet. Az azonban bizonyos, hogy, ha a megelőzőkben összefoglalt megállapítások általános érvényűek volnának, úgy a lymphogranulomatosis és a daganatok között semmi kapcsolat nem volna. Magában véve azonban azon tény, hogy számos kiváló és nagy tapasztalatú kutató a lymphogranulomatosis és a tumorok között mégis valamilyen összefüggést lát, mutatja azt, hogy az előbb említett észleletek koránt sem általános érvényűek, mindenki által elfogadott biztos megállapítások, hanem legalább is részben csupán egyéni felfogásnak, illetve tapasztalatnak felelnek meg. Áll ez első sorban a kórkép külső megjelenési formájára, az infiltratív, destruáló növekedésre. Vítan felül áll, hogy a lymphogranulomatosisos sarjadzás szokott képe a destruáló, daganatos növekedésnek nem felel meg, de, ha csupán az újabban közölt esetek közül Terplan és Mittelbach, Chahovitsch és Viehnjitsch, Tischendorf, Reinstorff, Dudits, Freifeld, Catsaras és Patsouri, Chioloro, de Groot, Lange, Sámek, Sarhage, Nowicki és sok más kutató megfigyeléseire gondolunk, igazat kell adnunk azoknak, akik az ilyen megjelenési alak felett ne mérnek napi-rendre. Ezen infiltratív, destruálólág növekvő, többször izoláltan maradó, tumorszerű képződményeket nem lehet egyszerűen a tuberculoticus sajrjszövettel és a syphiliticus gummával összehasonlítani, annál kevésbé, mert nincs semmi biztos adat arra vonatkozólag, hogy a lymphogranulomatosisos sarjszövet képződését mindig elsődleges szövetkárosodás előzné meg. Az erek falába benövő s olykor az intimáig haladó, sőt az ér lumenébe is betörő sarjadzást sem lehet mindig egyszerűen az erek tuberculoticus megbetegedésével és átmaródásával egyenértékűnek tekinteni, mint pl. Catsaras és Patsouri esetében, ahol a vena portaeba hatolt lymphogranulomatosisos folyamat az érlumént teljesen kitöltve a nagy intrahepticus ágakba nyomult be és rák módjára terjedt tovább. Azt elismérhetjük, hogy a másodlagos lymphogranulomatosisos csomók nem valódi áttételek, hanem úgy, mint Foulon kifejti, helyben keletkezett góccok s a vérpályába jutott Sternberg sejtekből, vagy a granulatiós szövet más sejtformáiból daganatos csomók nem lesznek, mert ezen sejtek a korlátlan növekedési készséggel



biró daganatsejtekkel egyenértékűnek nem tekinthetők. Legalább is Jeanselme és Marchal, továbbá Laubry, Marchal és Liège s mások megfigyeléseit, akik a burjánzó és vérpályába sodródó reliculoendothelialis sejtekből valódi áttételek kialakulását látták, mások eddig kétséget kizáró módon nem erősítették meg. Önmagában azonban a valódi metastasisok hiánya a tumoros természet ellen semmiképen nem szól.

Amint azt több ízben hangsúlyoztuk, a lymphogranulomatosis sarjadzás alapjelenségei kétségen kívül gyulladásos szövetnek felelnek meg s a különböző eredetű sejtfeleségek jelenléte ilyen módon magyarázható. Kérdés azonban, hogy a sarjsszövetből nem isdulhat-e ki daganat, illetve egy daganatos burjánzásban lévő mesenchymalis szövet bírhat-e rostképző tulajdonsággal. Hueck a „Morphologische Pathologie“ című tankönyvében kifejti, hogy a sarjadzások szövet az egész szervezetben előforduló differentiatlan kötőszövetből támad és a normális mesenchyma fejlődését ismételi. Ezen fejlődési fokoknak különböző sarcoma alakok felelnek meg, s a differentiatlan mesenchymából a legérettebb sarcoma képződik. A kialakult sarjadzások szövet vándor- és egyéb sejtfarmáiból Hueck teljesen indokolt feltevése szerint ugyancsak daganatok támadhatnak s ezeket „Gewächse vom Aufbau des Granulationsgewebes“ névvel illeti. Hueck a már említettek szerint a lymphogranulomatosiszt a sarjsszövet malignus daganatának tartja s megállapítja, „dass es aus einem Gemisch von beweglichen (eosinophilen Granulocyten, Lymphocyten, Makrophagen und Riesenzellen) und unbeweglichen (Fibroblasten) Zellen mit Blutgefässen besteht. Im einzelnen weichen diese Zellen aber von ihren Vorbildern häufig ab, eine gewisse „Verwilderung“ ist namentlich an den Riesen- und Epitheloidzellen, nicht zu verkennen. Ferner verschwinden die beweglichen Zellen nicht aus dem Gewebe, sie stellen kein „Durchgangstadium“ dar, sondern sie wachsen immer wieder mit dem Ganzen zusammen weiter. Allerdings sieht man das Gewebe zuweilen an bestimmten Stellen des Körpers „zu einem zellarmen Fasergewebe vernarben“, also doch, wie ein Granulationsgewebe „ausreifen“. A dolgozatban hangoztatott nézetünk, hogy a lymphogranulomatosis alapján véve gyulladásos sarjadzás Hueck felfogásával, amely a lymphogranulomatosiszt eleve daganatnak tartja, ellentétben áll. Hueck fejtegetései azonban számunkra is rendkívül figyelemre méltóak, mert méltán hangsúlyozzák a képződmény normal sarjsszövettől eltérő cytologiai tulajdonságait s megjelölik azt az utat, amely a sarjadzás elemeinek fokozódó polymorphiában a valódi daganatok felé vezet. Már pedig, ha a megbetegedés szokatlan alakjait, sarkomaszerű formáit is a sarjsszövetből vezetjük le, nem csodálkozhatunk azon sem, hogy az ilyen képlet felépítésében a sarjadzás változó sejtfarmáinak megfelelőleg különböző sejtfeleségek vesznek részt. Az pedig, hogy a daga-



natszerűleg növekvő, alakokban e mellett rostképződés is fellép. a tumoros jelleg ellen bizonyítékot nem képez, mert amint Herzog legújabban meggyőző érvekkel kimutatja, „die Auffassung des Geschwulstproblems als Wachstumsproblem, verlangt Übergänge, verlangt noch Beziehungen zum normalen Gewebe, zu seinem Wachstum und seinen Fähigkeiten.“ Megállapítja, hogy „es ist aber doch nicht so, dass mit jedem Geschwulstwachstum die normalen Leistungen und Reaktionen völlig aufhören.“ Az elmondottak alapján tehát arra a meggyőződésre juthatunk, hogy sem a sarjszövetet alkotó sejtek különböző minősége, sem a sarjadzás rostképző tulajdonsága nem zárja ki a kórfolyamat daganatos jellegét. Ami pedig azt az utolsónak említett érvet illeti, hogy a lymphogranulomatosisos sarjadzás nem önmagából növekszik, mint a valódi daganat, annak igazsága a lymphogranulomatosisos szövet kezdeti formáiban és szokott alakjaiban kétségbe nem vonható, de, hogy a tumorszerűleg, destruálólólag növvő, izolált képződményeknél s daganatszerű szöveti képet mutató sarjadzásnál a növekedés hogyan megy végbe, arra vonatkozólag semmi biztosat nem tudunk. Tehát mindent összefoglalva a lymphogranulomatosisos sarjadzás tumorszerűsége ellen hangoztatott érvek együttesen sem elegendők arra, hogy a kórkép daganatos jellegét biztosan kizárják s így vizsgálnunk kell azt a kérdést, hogy vannak-e olyan szövetjelenségek, amelyek a kórkép valódi daganatokhoz való közeledésére utalnak.

A daganatsejtek Warburg és a kutatók egész sora szerint biológiai sajátásaikban a normál sejtektől eltérnek s így legmeggyőzőbb volna a különböző formájú lymphogranulomatosisos sarjadzás sejtjeinek ilyen irányú tulajdonságait a daganatsejtekével összehasonlítani. Amíg azonban a lymphogranulomatosisot kísérletileg létrehozni nem tudjuk, ezen vizsgálatok rendkívüli nehézségek előtt állnak, bár a szövettenyésztési vizsgálatok ilyen szempontból is értékes eredményt nyújthatnak. Buday már 1930-ban megjelent munkájában felhívta a figyelmet arra, hogy a lymphogranulomatosisos sejtek daganatos jellegét szövettenyészetekben kellene vizsgálni. Mankin már 1935-ben megállapította, hogy a lymphogranulomatosisos explantatum jellemző sajátása az óriássejtképző tulajdonság. Az óriássejtek megjelenése annál erőteljesebben mutatkozik, minél előrehaladotabb folyamatból készült az explantatum, de kisebb mértékben még a kórfolyamatot bevezető nem specificus hyperglásiás folyamatban is fellép. Megállapítása szerint a lymphogranulomatosisban a daganatszerű tulajdonságok egy systemás megbetegedés tulajdonságaival vannak összekötve. Röviddel Mankin után Meier, Posern és Weitzmann szintén kimutatták, hogy a lymphogranulomatosisos szövet igen jól növvő kultúrájában a Sternberg-féle sejteknek megfelelő óriássejtek alakulnak ki. Mivel a jelenség a lymphogranulomatosisos szövet állandó tulajdonsága, ellenben a normal nyirokesomó tenyészetében



nem mutatkozik, szerintük az óriássejlek képződése a nyirokszövet irreversibilis állapotára utal és daganatos jellegre mutat. Weitzmann további rendkívül kiterjedt vizsgálataiban a lymphogranulomatosis szövet fenti specificus növekedését annyira jellegzetesnek tartja, hogy a szövettenyésztésnek diagnostikai fontosságot tulajdonít. Schmidt a n. Balogh által kezdeményezett legújabb vizsgálataiban hasonlóképpen kimutatta, hogy a lymphogranulomatosis szövettenyésztésben jellegzetes óriássejtek támadnak s megállapította, hogy „az óriássejtekből kifejlődő fibrocyta sarjak különös ingerként hatnak a nyugvó és mobilis fibroblasticus elemekre.” A nevezett kutató szerint „az óriássejt képződésnél nagyobb figyelmet érdemel a confrontált kultúrákban tanúsított növekedést serkentő befolyás.” Tehát a szövettenyésztési vizsgálatok már eddig is jelentős eredményhez vezettek s kíváncsi, hogy a kutatások a lymphogranulomatosis sarjszövet különböző megjelenési formáinak, tumorszerűleg növekvő alakjainak biológiai sajátosságait külön-külön vegyék vizsgálat alá s az ilyen szempontból fennálló esetleges különbségeket szövettényésztésekben figyeljék meg.

A lymphogranulomatosisis kórélettani biológiai kutatások nehézségeire tekintettel ma még első sorban a szövettani vizsgálatokra vagyunk utalva s annak megállapítására törekszünk, hogy a lymphogranulomatosisis sejtek és a daganatsejtek mutatnak-e morphológiailag felismerhető közös sajátosságokat. A lymphogranulomatosisis sejtek finom cytológiai sajátságainak részletes tárgyalása célkitűzéseinken kívül esik s így csupán az alábbi fejtegetésekre szorítkozhatunk. A lymphogranulomatosisis sarjadzás tudvalevőleg különböző sejtekből áll s ezek között legjellemzőbb s legállandóbb elem az ú. n. Sternberg-féle sejtje. Ezen sejtformát első ismertetője Sternberg a következőkben írja le: „grössere, protoplasmareiche Zellen mit grossen, dunkelgefärbten Kernen, die nicht so selten mehrfach zu zweien und dreien oder auch gelappt erscheinen. Vereinzelte solche Zellen besitzen eine grössere Anzahl (bis zu 5 und 6) Kerne. In manchen sind die Kerne auffallend gross, rund und enthalten mit Eosin tingienede Kernkörperchen.” Sternberg szerint a sejtek a sinusendothelsejtekből és a capillarisfal sejtjeiből s kötőszöveti sejtekből alakulnak ki. A sejtek származásával foglalkozó többi kutatók (Ziegler, Lubarsch, Fraenkel, Buday, Longcope, Priesel és Winkelbauer, Reed, Lange, Favre és Croizat, Coronin, Kaufmann, Russel, Terplan és Mittelbach, Urchs, Molina, Jaffé és sokan mások) nagy része a sejteket szintén nem tekinti egységes eredetűnek, hanem különböző sejtalakokból, burjánzó sinusendothelsejtekből, adventitiális sejtekből, reticulumsejtekből, általában reticuloendothelialis és kötőszöveti elemekből vezeti le. Természetesen az activ mesenchyma fogalmának elfogadása mellett a sejtgenesis tekintetében éles határok nem vonhatók és



méltán jegyzi meg Torplan s Mittelbach, hogy „sicher ist es häufig bei ausgesprägte Wucherung kaum möglich eine genetische Scheidung zwischen Reticulumzellen und Sinusendothelzellen vorzunehmen.“ A sejtek leszármazásának tisztázását nagyban elősegítették a nyirokcsomó-punctatumokban Klima, Tischendorf és Frank, Fleischhacker és Lachnit, továbbá a Storti s mások által végzett vizsgálatok, amelyek kimutatták, hogy a Sternberg-sejtek a burjánzó reticuloendothelialis sejtekből fejlődnek ki. Az ezzel ellentétes nézetek, hogy a Sternberg-sejtek a plasmasejtekkel állának kapcsolatban (Hauck), vagy pláne a megakaryocyttákból volnának levezethetők, (Medlar, Sasano, Freifeld) tárgya alappal nem bírnak. Tehát az újabb kutatók túlnyomó többsége szerint a Sternberg-sejtek a reticuloendothelialis elemekre vezethetők vissza s képződésükben — amennyire a mobilisált reticuloendothelialis sejtek genesisé egyáltalában megítélhető — a reticulumsejtek s sinus endothelsejtek egyaránt részt vesznek. Magam, az Aschoff szellemében körvonalazott reticuloendothelialis rendszerbe be nem sorozható vérérendothelsejtek és kötőszöveti sejtek Sternberg-sejt képző állítólagos tulajdonságának biztos jelét eddig sehol sem láttam s a Sternberg-sejteket a reticuloendothelialis sejtekből származtatom.

A Sternberg-sejtek kialakulásának különböző stádiumait a már említett kutatók ugyancsak behatóan ismertetik. Ez a folyamat különösen a nyirokcsomó-punctatumokban jól megfigyelhető s röviden azzal jellemezhető, hogy az egymagvú reticulumsejt tetemesen megnövekedik, majd jellegzetes mag-elválások közben lebénult magvú lesz s a mag további oszlásával többmagvú óriássejtté változik át. Molina a sejtek képződését azzal jellemzi, hogy az anyasejtek megnagyobbodnak, magjuk nedvűs lesz s a magtestcskék intenzíven festődnek és végül is a sejtek direct sejtosztódással jellegzetes Sternberg-sejteké alakulnak át. A többmagvú sejtek képződését Russel szerint a protoplasma elkülönülése nélkül végbemenő folytatódólagos magoszlás hozza létre s a nagy, hypertrophicus egymagvú sejtek pedig több leánymag összeolvadásából támadnak. A Sternberg-sejtek rostképződésben való részvételét Russel nem tartja eldöntöttnek s hangsúlyozza, hogy az ilyen lehetőséget a reticularis szövetből való leszármazásra tekintettel tagadni nem lehet. Buday a Sternberg-sejtek fejlődését a következőképen írja le: „Keletkezésük első időszakára jellemző az élénkebb anyagcsere, a fokozott sejttájrhatóság, a magra nézve pedig az erősebb nedvfelvétel mellett a kémhatásnak a lúgosság felé való eltolódása, a chromatintartalom csökkenése és a nucleolus-állomány felszaporodása. Későbbben a sejt anyagcsereje ellankad, a sejtporomeabilitás kisebbedik, a mag kémhatása újra savanyúbbá válik, a chromatintartalma tetemesen megnövekszik, anélkül, hogy a nucleolusállomány eltűnnék, vagy



a sejtélet korlátozása az elhalásig súlyosbodnék. A lygr-sejt növekedése közben a magnak a cytoplasmához képest kezdettől meglevő súlya megmarad, sőt a sejt-mag és cytoplasma érintkezési felülete a mag befűződése által még fokoztatik. A lygr-sejt az ő sok lebenyű magjának kifejlődése és erősebb megnövekedése után a mitosisos oszlásra való képességét elveszti, éppúgy kötőszöveti fibrillákat sem tud többé termelni.“

A Sternberg-sejtekre vonatkozó tapasztalataim általában Buday és Molina észleleteivel egyeznek s a következők foglalhatók össze: A sejtek kialakulását a sejt megnagyobbodása, a protoplasma basophilájának fokozódása, a magvak fokozott vízfelvétele, a chromatin állomány felritkulása vezeti be, miközben a nucleolusok megnagyobbodnak. A hyperchrom magvú sejtek kezdetben kerek magvúak, később azonban a sejt növekedése közben a magon befűződés támad, a mag lebenyezett lesz és így szabálytalan bizarr alakot nyer. A mag direkt osztódása által gyakran több magvú sejt támad, mert a protoplasma nem különül el. Mialatt a lebenyezett magvú sejtek kialakulnak, a sejtek nagyrésztében előbb, vagy utóbb a chromatin tömörülése áll be s hyperchrom sejtek keletkeznek. Mivel a hyperchrom sejtek átalakulása sejtek szerint különböző időpontban megy végbe egymás mellett, különböző magformában hypo- és hyperchrom sejtek léphetnek fel. Így lehetséges, hogy egyes sejtek még több magvú alakban is hypochromok maradnak, viszont mások már mint kerek sejtek dús chromatin állománnyal bírnak. A nucleolusok növekedése bizonyos fokig a chromatin sűrűsödéstől független, mert a magvacska a hypo- és hyperchromsejtekben egyaránt jelentékeny nagyságot ér el. A magvacska acidophilája azonban, a világos chromatin struktúrájú sejtekben a legnagyobb. A Sternberg-sejtek ismertetett átalakulása rendszerint a szövetcomplexumból való kiválásához vezet. A sejtek sokszor a sejtköteléktől teljesen elkülönülve, kis üregekben, Buday által pericellularis üröknek nevezett apró résekben fekszenek, amelyek a nem zsugorodott, fagyaszott metszetekben is felismerhetők. Egyes sejtek a capillarisokba is befurakodnak, azonban a vérpályába jutott sejtek további sorsát követni nem tudtam. A mobilisalt sejtek phagocytosist csak nagyon kivételesen mutatnak s rostképző tulajdonságuknak semmi jele nincs.

A Sternberg-sejtek megjelenését s a sejtekben lejátszódó fenti folyamatokat a kutatók aszerint értelmezik, hogy a kórfolyamatot idült gyulladásnak, hyperplasiás képződménynek, vagy daganatnak tekintik s a sejteket ennek megfelelőleg degenerációs sejtformáknak, a reticularis rendszer izgalmi állapotát kifejező pathologiás sejtalakoknak, vagy egyenesen daganatsejteknek mondják és a sejtek Buday s mások által leírt elváltozásait elfajulásos, hyperplasiás, leukaemiás vagy tumoros átalakulás kifejezőjének



tartják. A lymphogranulomatosis gyulladásos, hyperplasiás, vagy daganatos jellegére vonatkozó nézetek ismételt fejtegetése szükség-telen, érintenünk kell azonban azt a kérdést, hogy a Sternberg-sejtek kialakulásának fentebb említett cytologiai jelenségei milyen tüneteknek tekinthetők. Az ezen tárggyal foglalkozó munkák kö-zöt alapvetőnek mondható Buday 1933-ban a Magyar Tudomá-nyos Akadémián tartott székfoglaló értekezése, amelyben megál-lapítja, hogy „a lygr.-sejtek magvaik szerkezeti túlzásaiban ha-sonlítanak egyfelől a barázdálódó petesejtekhez, másfelől némely rosszindulatú daganatok sejtjeihez, s feltehető, hogy mindezen, alaki szempontból egymáshoz hasonló sejtformáknak anyagcse-réjében, fizikai-vegyi tulajdonságaiban is vannak bizonyos rokon-vonások.” Buday a Sternberg-sejtek fenti szempontból szóbajö-hető tulajdonságait a következőkben jelöli meg: A protoplasma a fiatal sejtekhez hasonlóan inkább basophil. A mag-plasma re-latio erősen a mag felé tolódik el, tehát a mag szokatlan nagy lesz s emellett igen nagy alaki változatosságot mutat. A sejtek nagy része erősen hypochrom magstruktúrával bír, de mellettük hyper-chrom magvak is vannak. A Sternberg-sejtek nucleolusai megna-gyobbodhatnak s eosinnal élénken festődnek és igen sok a mitosi-sos magoszlás. Buday foglalkozik azzal a kérdéssel is, hogy a megelőzőleg említett magelváltozások s a pluripolaris magoszlá-sok nem tekinthetők-e a röntgenbesugárzás eredményének. Sze-rinte lehetséges, hogy egyik, vagy másik esetben „a sejtmagvak túlzott fejlődésében a röntgenezésnek volt némi szerepe”, de meg-állapítja, hogy „nagy tévedés volna azonban a lygr.sejtek túlnagy és lebenyes magvait minden esetben tisztán a röntgenhatásnak tulajdonítani. Ugyanis ezeket a szeszélyes magalakokat megtalál-juk olyan lymphogranulomatosisban szenvedők nyirokcsomóiban is, akiknél soha röntgenkezelés nem történt. Másrészt azt is tapasztaljuk, hogy a lymphogranulomás betegségnek ú. n. daga-natszerű, sarcoid alakjában” „a lygr.-sejtek magvai chromatinú-sak ugyan, de nem különösen nagyok s csak kevésbé lebenyesek, holott az ugyanezen betegektől a betegségük kezdetén, legelső rönt-geneztetésük előtt eltávolított nyirokcsomókban a Sternberg-sejtek magvai jóval nagyobbak s erősebben lebenyezettek voltak.”

Buday észleleteit röntgenkezelésben nem részesült betegektől származó anyagban igyekeztem utána vizsgálni. Ilyen irányú megfigyeléseimet a következőkben foglalhatom össze. A Stern-berg-sejtek proplasmájának hasophilája általában szembeötlő volt. A mag-plasma-reláció fokozatos eltolódását s a mag növeke-dését s polymorphiáját kifejezetten láttam. Néha egy-egy sejtmag növekedése olyan méreteket öltött, hogy 40—60  $\mu$  átmérőjű, ke-rek alakú, giganticus magvú sejtek is kialakultak. A sejtmag be-fűződése, bizzarr formájú, szarvas aggancsalakú magvak képző-dése nagyon gyakran jelentkezett és a sokmagú óriássejtek ugyan-csak gyakran felléptek. Ezen utóbbiak rendkívül változatos for-



mát, idegeniést-óriássejtre, megakaryocyttára stb. emlékeztető alakot mutattak. A mag chromatin tartalmának ingadozása eseteimben is a legállandóbb cytologiai tünetek közé tartozott. A mag hyperchromia többször egyenesen a kórfolyamat fő jellemző saját-sága volt, úgyhogy olykor a sejtek nagy többsége világos magvú hypochrom sejtekből állott. A jelenség, úgy, amint Buday erre rámutat, minden bizonnyal nem megoldódás eredménye, mert a maghártya nem hogy eltűnt volna, hanem sokszor még erősebben festődik. A hyperchromia a sejtek túlnyomó részében szintén nem regressiv elváltozás miatt támad, hanem a chromatin tömörülése hozza létre. A hyperchrom és hypochrom sejtek viszonyát Buday a következőkben jelöli meg: „Számbevée a hólyagszerű sejt-mag sejttestének gyengéd, finom, szemeses szerkezetét, valószínűnek látszik, hogy a hyperchromiás magból lesz a chromatindús mag, azáltal, hogy az addig hólyagszerű, chromatin szegény mag előbb csak a maghártya körül, azután fokozatosan befelé a nucleolusig mindig több és durvább chromatinszemesét termel.“ Saját vizsgálataim szerint is valószínűnek tartható, hogy a hyperchrom sejtek a hypochrom sejtekből alakulnak ki anélkül azonban, hogy az átváltozás állandó szabályszerűséget alkotna, mert a sejtek mindvégig, még sokmagvú formában is hypochromok maradhatnak, viszont más sejtek már lebenyzettség nélkül is hyperchromok lehetnek. A nucleolusok extrem növekedése s acidophiliájának fokozódása ugyancsak rendkívül szembeötlő tulajdonsága a Sternberg-sejteknek, amely a hypo- és hyperchrom sejtekben egyaránt fellelhető. A mitoticus magoszlások számát eseteim túlnyomó részében is aránylag igen nagyra láttam s az atypusos magoszlásokat különösen a tumorszerű esetekben többször megfigyeltem. A fenti cytologiai jelenségek eseteimben is változó kiterjedésben jelentkeztek. Ugyanis míg egyes esetben a tipusos gyulladásos szövetben csak elvétve mutatkozott egy-egy hypochrom, vagy nagy nucleolus-sal bíró sejt, máshol a normál gyulladásos elemek teljesen háttérbe szorultak, sőt még ugyanazon sarjadzás különböző helyei is eltérő képet nyújtottak. A tumorszerűleg növekvő esetekben a leírt sejtelváltozások nagy mértékű előtérbe nyomulása volt megfigyelhető s a kórfolyamat képét egyes helyen hámsejtszerű csoportosulás-ban lévő, hypochrom magvú sejtek uralták, más helyen a sarjadzást erősen polymorph, hypochrom és hyperchrom magvú sejtek sarkomaszerű halmazata képezte. Legváltozatosabb képet nyújtott azonban egy 59 éves nő nyirokcsomójának legújabbban vizsgált sarjadzásos szövete. Ennek jelentékeny részét rendkívül változó alakú és nagyságú, sokszor bizzarr formájú, hypo- és hyperchrom sejtek, polymorph-sejtes sarcomához hasonló halmazata alkotta, más területek csaknem kizárólag hypochrom sejtekből álltak, amelyek egyes helyen kifejezett alveolaris elrendeződésben, hámsejtszerűleg csoportosultak, viszont más helyen diffus elhelyezke-



désben sarkomaszerű képet nyújtottak. Emellett azonban eosinophilsejtesen beszűrődött, jellegzetes gyulladásoz jellegű sarjszövet szigetek, sőt kizárólag durva rostozatú, sejtsejzen kötőszövetből álló területek is fellelhetők voltak s számos körülírt nekrotikus góc mutatkozott.

Buday említett közleményében utal arra is, hogy a fenti jelesek mykosis fungoidesben is megtalálhatók. Buday megállapítását észleleteim teljes mértékben megerősítik s a kórfolyamatban a mag, illetve a sejt növekedésének extrem példáit, a sokmagvú óriássejtek giganticus alakjait, a hyperchromiának és ugyanazon folyamatban a hypochromiának maximalis jeleit láttam. Ugyanitt rendkívül nagy nucleolusokat, a sejtmagvak formai változatosságának legbizarrabb formáit és feltűnően sok megoszlást figyeltem meg. Csak röviden említendő, hogy hasonló jelenségeket észleltem a lipoidgranulomatosis egy esetében is, amelyben a Sternberg-sejtekhez nagyon hasonló, változó chromatin tartalmú sejtek egyes helyen nagyobb számban léptek fel s aránylag sok megoszlás mutatkozott.

A fentiekben ismertetett magstruktúra és egyéb sejt szerkezeti elváltozások jelentőségének részletekbe menő tárgyalása ezen munka keretein messze túlhaladja, mert széleskörű cytologiai és daganat biologiai fejtegetéseket tenne szükségessé s e mellett ezen vizsgálatok a lymphogranulomatosisban csak per analiam értékesíthetők, mert ebben a lymphogranulomatosisra vonatkozólag biztos kísérleti megállapításokkal még nem rendelkezünk. Tehát nagy általánosságban csupán a következő megjegyzésekre szorítkozhatunk: Ismeretes, hogy a reticuloendothelialis rendszer bizonyos tényezők, pl. a gyulladásoz ingerek hatása alatt nyugvó helyzetből az élénk tevékenység állapotába juthat. A nyugvó reticuloendothelialis elemek actív formába való átalakulását, az ú. n. reticuloendothelialis activálódást jellegzetes cytologiai elváltozások kísérik. Ezek a nyugvó elemek növekedésében, a protoplasma basophilájának fokozódásában, a mag-chromatin tömörülésében, a nucleolus megduzzadásában s végül a sejtkötelekből való teljes kiválásban s fokozott sejtműködésben nyilvánulnak. Tehát a Sternberg-sejtek kialakulásának egyes cytologiai tünetei a reticuloendothelialis activálódás alapjelenségeivel azonosak. Viszont Buday szerint „a sejtmag szokatlan erős felpukkadása, jelentékeny alakí és nagysági ingadozásai, a chromatin tartalom végletekig csapongó szabálytalanságai, a magvacskák megduzzadása, többszörösége, a tekintélyes számú s részben többsarkú fonalas magoszlás: ezek mind olyan jelek, amelyeket ezen együttesben a rosszindulatú daganatokon és lymphogranulomán kívül másutt nem észlelünk.“ Végül Buday azt a megállapítást teszi, hogy „A lygr.-sejteknek a daganatsejtekhez való szerkezeti hasonlósága persze nem jogosít fel annak a kijelentésére, hogy a lymphogranuloma szintén a da-



gatanatos betegségek sorába tartozik, mégis valószínűvé teszi, hogy a lymphogranuloma és a rosszindulatú daganatok sejtei közt az alakbeli sok egyező vonáson kívül van valami hasonlóság, meg egyezés a sejtek anyagcseréjében, tehát fizikai-vegyszeri tulajdonságaiban is." Buday előbbi nézeteit széleskörű irodalmi áttekintés után meggyőző bizonyítékkal teszi kézzelfoghatóvá, úgyhogy érve alapján a lymphogranulomatosisos sejtek és a daganatsejtek közötti rokonvonásokat megállapítottak tekinthetjük. Ugyan ezt mondhatjuk a mykosis fungoidesről is, arról a kórfolyamatról, amely egyesek szerint, amint már említettük, a lymphogranulomatosishoz rendkívül közel áll s Buday szerint „talán lényegében azonos betegség." A már említettek szerint ezen jelenségeket a lipidgranulomatosisban is jellemző formában figyeltem meg, azaz az ismertetett cytologiai elváltozások épen annak a három betegségnek, a lymphogranulomatosisnak, a mykosis fungoidesnek és a lipidgranulomatosisnak jellemző tünetei, amelyek növekedéseikben sokszor tumorszerűséget mutatnak. Tehát az elmondottak szerint a lymphogranulomatosisos sejtek cytologiai jelenségei már a reticuloendothelialis activálódás alaptünetei között felfedezhetők, azonban ezen sejtelváltozások együttesen a lymphogranulomatosisban észlelhető szertelen formában csak még a daganatokban jelentkeznek. Egyes felsorolt tulajdonságok pl. a polymorph vagy sokmagvú óriássejtek képződése extrem formában más kórkép keretében pl. a különböző fertőző megbetegedésekben is előfordulnak ugyan s a rendkívül bizarr, chromatindús sejtmagvak kialakulása Balogh kutatásai szerint a malleusban állandó sajátosság, azonban valamennyi ismertetett cytologiai tünet együttesen olyan szélsőséges alakban s olyan állandóságban, mint a lymphogranulomatosisban, mykosis fungoidesben és lipidgranulomatosisban, máshol, mint a daganatokban nem észlelhető. Ha még ehhez hozzátesszük, hogy a lymphogranulomatosisban ezek a tulajdonságok egyes esetekben a legmagasabb fokra emelkedhetnek s a pathológiás magvú sejtek daganatszerű halmazatában a gyulladásos sarjadzásnak s a rostképződésnek csak csökevényes formái vannak meg s a képlet infiltratív, destruálólág növekszik, a kórfolyamat daganatokkal való rokonságának hangoztatása jogosulatlanul semmi képen nem tekinthető.

Tehát a lymphogranulomatosis mai tudásunk szerint a reticuloendothelialis rendszer izgalmi jelenségeivel járó gyulladásos sarjadzás, amely azonban egyes finomabb cytologiai tulajdonságok tekintetében a daganatokhoz hasonlít. Az elmondottak szerint nyilvánvaló, hogy a kórfolyamat alapjelenségei gyulladásos tüneteknek tekinthetők, tehát a kórkép nem daganat, de az is bizonyos, hogy a megbetegedés és a daganatok között esetek szerint különböző mértékben valamilyen kapcsolat van. A lymphogranulomatosisnak határozott kórokozóját eddig nem sikerült kimutatni, ellenben olyan gyanújelek vannak, amelyek szerint a kórfo-



lyamat kibontakozásában különleges szervezeti visszahatás játsza a főszerepet. Az organismus reactiója közben lejátszódó folyamatok ismeretétől ma még messze vagyunk s maig sem tudjuk biztosan, hogy a hyperergiás szövettizgalom a sejtek belső szerkezetében és anyageseréjében milyen finom biológiai változásokat okoz s a reticuloendothelialis rendszer activálódásának mértéke és minősége hogyan változik meg. Nagyon lehetséges, hogy a pathológiás reactiójú szervezetben lezajló hyperergiás izgalom folyamán a reticuloendothelialis rendszer activálódása is szokatlann menetű lehet. Az is feltehető, hogy a sejt kiválaszt bevezető mag-elváltozások kóros irányba terelődhetnek, vagy olyan méreteket öltenek, amelyek a normál activálódás cytologiai átalakulásait messze túllépik s egyben a sejt működéseket is kóros irányba terelik. Ha pedig arra a régi tanra gondolunk, hogy a daganatprobléma tulajdonképpen növekedési probléma, nem tarthatjuk lehetetlennek, hogy a hyperergiás rohamos növekedés és a megváltozott szervezeti reactió jegyében lezajló reticuloendothelialis activálódás folyamán olyan növekedési excessusok támadhatnak, amelyek a daganatképződés határait súrolják. Az sem hagyható figyelmen kívül, hogy éppen a reticuloendothelialis rendszer, illetve a haemolymphaticus apparatus különleges szervezeti reactióhoz kötött gyulladásos folyamatai mutatnak daganatszerű megnyilvánulásokat, amelyekben az alapszövet állandó újképződési állapotban van. Ha az ilyen, amúgy is rohamos növekedési kézséggel bíró szövet hyperergiás izgalomba jut, a sejtburjánzás annál is inkább indifferens sejtekre nyulhat vissza, mert számos normal és pathologiai megfigyelés arra enged következtetni, hogy a felnőtt szervezetben is vannak embryonalis jellegű, korlátlan potentiájú sejtek. Ilyen sejtek vizsgálataim szerint különösen a haemolymphaticus szövetben aránylag nagy számúak s a reticuloendothelialis rendszer erőltetett burjánzása esetén növekedési ingerületbe jöhetnek. Már pedig, amint Herzog legújabbban kifejti, a daganatok az indifferens, illetve postfoetalis életben differentiálhatlanul maradt sejtek betegségei. Herzog megállapításai szerint „gutartige und bösartige mesenchymale Geschwülste bilden sich mitunter auch sekundär auf dem Boden nicht geschwulstmässigen Wachstums, auf dem Boden traumatischer oder chronisch-entzündlicher Veränderungen. Derartige Veränderungen greifen geweblich aber gleichfalls an den Keimlagen an und führen zu indifferentzelligen Proliferationen aus diesen. So sind es auch in diesem Falle indifferentzellige Verbände und schliesslich die Keimlagen, die die Geschwülste liefern.“ Máshol pedig Herzog a postfoetalis élet indifferens sejtjeiről a következőket mondja: „Aus ihnen erheben sich beim Geschwulstwachstum bei gut- und bösartigen Geschwülsten die oben beschriebenen primären indifferentzelligen Geschwulstwachstums, die einerseits



in der Geschwulst sich immer wieder erneuern, andererseits in Wachstumskomplexe und Differenzierungen übergehen. Mit Zunahme der Bösartigkeit werden die Zellverbände in ihrem ordnungsgemässen intrazellulären Getriebe von der Geschwulsterkrankung immer mehr ergriffen, werden die Determinationen immer weniger in Differenzierungen umgesetzt. Dafür nehmen die selbständigen Zellteilungen immer mehr zu; die mitotische Zellteilung ist an und für sich ein dem primitiven zellulären Leben eigener Vorgang, der keine Ermüdung kennt und hervortritt, je mehr die differencierenden Leistungen der Zelle zurücktreten; die unregelmässigen Mitosen der bösartigen Geschwülste sind Zeichen dafür, dass auch auf sie sich schliesslich die Geschwulsterkrankung erstrecken kann. Bie dieser durch die Geschwulsterkrankung bedingten Umstellung der Zellen und Gewebe können, wie oben unter den Beobachtungen erörtert war und wie es nach der eben vorgetragenen Erklärung der Geschwulstentstehung natürlich ist, unter Umständen bis in höhere Grade der Bösartigkeit hinein funktionell-reaktive Leistungen als Zeichen des Übergangs des normalen in das geschwulstmässige Wachstum erhalten bleiben.“

Herzog fejtegetései s a lymphogranulomatosisos szövethen feltételezhető folyamatok közti hasonlatosság rendkívül szembeötlő. Az ismertetett cytologiai változások jelentőségének ismeretétől nagyon messze vagyunk ugyan, de a morphologiai hasonlóság alapján annyit mégis elfogadhatunk, hogy a külső hasonlóság biologiai rokonság jele. Elég csupán a lymphogranulomatosisban gyakori magoszlások megemlítése, amelyekre vonatkozólag Buday azt mondja, hogy szinte állandó jelenlétük tekintetében „a kórfolyamat a rosszindulatú daganatokhoz áll a legközelebb“ s az esetek kb. 20%-ában jelenlévő pluripolaris magoszlások pedig a lymphogranulomatosison kívül csak a gyors növekedésű rosszindulatú daganatokban fordulnak elő. Saját megfigyeléseim szerint, még legfeljebb a mykosis fungoides ilyen folyamat s két ilyen esetben az atypusos magoszlásokat olyan számban láttam, hogy ennyi a daganatokban is csak ritkán észlelhető. A fentiekből tehát arra gondolhatunk, hogy a lymphogranulomatosis tumorszerű növekedése az indifferens sejtekre visszanyúló sejtburjánzás eredménye, amely a gyulladásos izgalom folyamán a reticuloendothelialis rendszer pathológiás activálódásával kapcsolatban alakul ki. A reticuloendothelialis rendszer kóros activálódásának közelebbi okát elbírálni ma még nem tudjuk. Már több ízben utaltunk arra, hogy a kórfolyamattal kapcsolatban allergiás, hyperergias izgalmi jelenségek fölvétele jogosultnak látszik, de azt sem hallgattuk el, hogy ezenfelül a reticuloendothelialis rendszer kóros reactió képességét is fel kell tételeznünk. Lehetséges, hogy ezen utóbbi állapot, úgy amint Brandt mondja, a reticuloendo-



theliális rendszer súlyos károsodásával függ össze, de az sincs kizárva, hogy a reticuloendotheliális rendszer működését constitutionális, anyagcsere vagy egyéb okok befolyásolják. Azonban bármiként is támad a reticuloendotheliális rendszer pathológiás aktivitálódási készsége, ilyenkor nem physiologiás mobilisációs alakok képződnek, hanem pl. a sejtek fejlődése bizonyos fokon, így a hyperchromiás mag állapotában megáll, vagy kóros működési alakok támadnak s a fokozott izgalmi jelenségek áttevődnek a reticuloendotheliális elemek közé nem tartozó indifferens sejtekre is s a burjánzás az egyszerű activációs jelenségeket messze túllépi s daganatszerű lesz.

Tehát a lymphogranulomatosis a különleges növekedési készséggel bíró s indifferens sejtekben gazdag haemolyphaticus szövet pathológiás mobilisációs jelenségekkel kísért gyulladásos folyamata, amelynek folyamán a gyulladásos, activációs szövetizgalommal kapcsolatban a sejtek élénk növekedési készsége elérheti azt a határt, amely a daganatos burjánzást a nem tumoros sejtszaporulattól elválasztja. Egyes esetben a gyulladásos sejtszaporodás, csak megközelíti a daganatfejlődés határvonalát s a kórkép nem daganat, de méltán feltételezhető, hogy néha a sejtburjánzás ezen túl is terjed és tumoros jellegű lesz. Amíg azonban a daganatos szövet biológiai tulajdonságait a lymphogranulomatosisos szövetével kísérletileg összevetni nem tudjuk, ez csak feltevés s a két folyamat azonosságára határozott bizonyítékunk nincs s így leghelyesebb, ha a lymphogranulomatosisos gyulladás egyes formáit ma még nem nevezzük sarkomának, hanem azt hangsúlyozzuk, hogy a kórfolyamat egyike azoknak az idült szövetizgalmi jelenségeknek, amelyek bizonyos formában daganatos jeleket mutathatnak. Ezen utóbbi megállapítás nem változtat azon a tényen, hogy a lymphogranulomatosis lényegileg legalább is kezdetben gyulladás s nem teszi szükségessé azt, hogy a lymphogranulomatosis a szövetizgalmi jelenségek foka szerint különböző tumoros és nem tumoros alakokra tagoljuk, hanem ma még egyes esetekben csak azt hangsúlyozhatjuk, hogy a kórfolyamat daganatszerű vonásai különösen előtérben állhatnak.

Az elmondottak szerint a lymphogranulomatosisra vonatkozó ismereteinket abban foglalhatjuk össze, hogy a lymphogranulomatosis kóroka ismeretlen s egyes megfigyelések arra utalnak, hogy a gyulladásos kórképet egy sajátos szervezeti visszahatási készség, a reticuloendotheliális rendszer különleges állapota váltja ki s kialakulásában a daganatfejlődés határát érintő növekedési túlzások játsszák a főszerepet. A kutatók egy része a kórfolyamat tisztázását ma is kizárólag a bakteriológiai vizsgálatoktól várja s a szervezet reakcióját kevés figyelemben részesíti. Eddig ez az irány biztos megállapítást nem hozott s összes erre vo-



natkozó ismereteinket áttekintve méltán állapíthatjuk meg, hogy a lymphogranulomatosis is azon betegségek közé tartozik, melynek kórlényegét csak a szervezet visszahatási készségének részletekbe menő kikutatása után fogjuk megismerni. Viszont a lymphogranulomatosis sarjadzás tumor képződés felé haladó sejt-elváltozásait csak a daganatos növekedés alapjelenségeinek megállapítása után érthetjük meg s így a kórkép teljes magyarázatát valószínűleg csak a morfológiai vizsgálatokhoz csatlakozó s experimentalis kutatásokra támaszkodó pathológiai, biochemiai és szövettényésztési vizsgálatok fogják meghozni. Az is hangsúlyozandó, hogy a lymphogranulomatosisra vonatkozó vizsgálatok jelentősége általános pathológiai szempontból is rendkívül nagy, mert a kórkép a gyulladásos alapjelenségekből kiinduló s a daganatképződés felé haladó burjánzások jelenségeinek tanulmányozását teszi lehetővé.

### Hozzászólás:

*Orsós F.: Haranghy* professzor kitünő referátumában nagy elmélyedéssel tárta fel a lymphogranulomatosis elhatárolásának nehézségeit, a magam részéről arra a meggyőződésre jutottam, hogy a lymphogranulomatosis sokszor a chronikus sarjadzások daganatok és az igazi tumorok határán áll. Az összes kóros folyamatokat sarkoleukaemiáknak. Így természetesen előfordulhatóságok, az elfajulások, a gyulladások és a tumorok csoportjába. Éles határok a természetben nincsenek és sok példáját ismerjük már annak, amikor valamilyen kóros folyamat a felsorolt 4 csoport 2 tagjának határán áll. Hiszen Haranghy professzor is kitért a vérképző szervek rendszeri megbetegedéseire, pl. a leukaemia azon alakjaira, amikor valóságos tumorok sajátosságait magánhordó nagy góccok keletkeznek. Joggal nevezhetjük az ilyen folyamatokat sarcoleukaemiáknak. Így természetesen előfordulhat, hogy a lymphogranulomatosis is olyan góccokat termel, amelyek már a tumor sajátosságait is magukon viselik.

Én is azon a véleményen vagyok, hogy a lymphogranulomatosisra való hajlam néha átöröklődhetik, illetve családi betegség formájában nyilvánulhat. Debrecenben részletesen észleltem egy 20 éven felüli leányt, akinél a lymphogranulomának sarkomás formája mutatkozott. Röntgen-kezelésre ökölnyi nyaki góccok úgyszólván maradéktalanul visszafejlődtek. Kétszer szövettani vizsgálatát is végeztem a kiirtott nyaki nyirokcsomóknak. Mindazonáltal pár hónap múlva recidiva rövid időn belül elpusztította a nőt. Teljesen hasonló tünetekkel betegedett és halt el a 15 és a 17 éves nővér is, alig egy évvel néniük halála után.

*Romhányi Gy.:* A Budapesti Kórhonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet 15 éves boncolási anyagában észlelt 35 lymphogranulomatosis eset leleteinek értékelése alapján rámutat az egyes szervek specifikus elváltozásának kialakulásában a nyirokutakon



való terjedésnek domináns szerepére. Ez a jelenség, eltekintve egyes ritka, részben kongenitális jellegű haematogen miliaris gócos szóródásos alakoktól, éles elkülönítő biológiai sajátágként fogható fel a tuberculosissal szemben, amelynek generalisálódásai, mint ismert, túlnyomóan haematogen jellegűek. Kiemelve a lymphogranulomás szövet egyes sejtjeinek a daganatos sejtekkel párhuzamba állítható cytológiai leleteit, rámutat a boncolt lymphogranulomás esetek gyakoriságában sejthető periodikus ingadozásra.

*F. Schmidt M.:* A lymphogranulomatosis bizonyítatlan körjelzésénél a szövettenyésztésnek értékes hasznát lehet venni. Szövettenyésztésben ugyanis jellegzetes óriássejtek képződése és növekedése figyelhető meg. A Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetben Balogh professzor úr indíttatására végzett vizsgálatokban észlelte, hogy emberi lymphogranulomatosis esetekben a kultúrákban az első napon látható kereksejtes kivándorlás és fibrocytás növekedés után a 8–10 naptól kezdődően a többinél 30–40-szer nagyobb sejtek jelentek meg, melyeknek igen sok magja úgy halmozódik fel, mint az egymásra torlódó jégtáblák. Különös sajátága ezen óriássejtek kialakulásának, hogy szinte egyszerre, átmeneti alakok közbeiktatása nélkül jelennek meg, valószínűleg plasmájuk homogenitátsábeli megváltozása következtében válván egyszerre láthatóvá. Az óriássejtekből kifejlődő fibrocytasarjak különös ingerként hatnak a nyugvó és mobilis fibroblasticus elemekre. Ezen tulajdonságukat is megfigyelhette confrontált izomdarabkákon, melyekből kinövő növekedési zóna sokkal nagyobb volt, mint a kontroll kultúrákban. Az óriássejteket *Weitzmann* és *Meyer* is észlelték s jellemzőnek tartották, mivel 2.000 normalis nyirokcsomó tenyészetükben egyszer sem látták. Véleményük szerint több körülményre kell azonban tekintettel lenni. Így ki kell emeli, hogy nagyszámú kultúra között csak aránylag kevésben mutatkozik, valamint azt, hogy alakilag nem azonos, de hasonló óriássejtek más nyirokcsomókban is kialakulhatnak. Saját vizsgálataimban is találtam óriássejtet 8 é. gyermek nem granulomatosisos nyirokcsomójában, de ez alakilag és biológiai viselkedésében eltért, egyrészt korábbi növekedésével, másrészt igen gyors degenerálódásával. Az eredményeket kellő kritikával értékelve, mint igénybe vehető segédeszköz figyelemmel érdemel a klinikailag és szövettanilag nem jellegzetes esetek kóriszmézésében, elsősorban azon korai elváltozásoknál, ahol a jellegzetes sarjszövet még nem alakult ki.

Az óriássejt képződésnél is figyelemre méltóbb a szövettenyészetekre gyakorolt növekedést serkentő hatás, ami pl. az említett confrontatio esetében is megnyilvánult.

*Sümegi I.:* A Referens úr által hangsúlyozott változatos szövettani kép a klinikai megjelenési formákban talán még inkább megnyilatkozik. Hol tényleg a valódi daganatokhoz hason-



li, mint egy herpes zoosterrel kezdődő esetben, ahol a kifejlődő gerincevelő-összenyomás uralta a kórképet és csak egyetlen nyaki nyirokesomó kimetszése biztosította a diagnosist. Ugyanezen eset teljesen refrakter volt a röntgen sugarakkal szemben. Ennek az ellenkezőjét is látta legutóbb egy különben tipusos esetben, amelynek sugárérzékenysége olyan nagyfokú volt, hogy az általános súlyos reactio miatt csak 20—25 R-rel lehetett a besugárzást elvégezni — *Gordon* első cikkei alapján *Rosenthal* m. t. ajánlatárt a kimetszett és nem fixált mirigyekből a nyúlagyból készülő lyssa oltóanyag módjára vaccinát készített, amelyet a betegek jól tűrtek. Három esetben biztató eredmény volt észlelhető (besugárzással együtt!).

*n. Balogh E.*: Teljes elismeréssel adózik a nagy körültekintéssel és alaposággal összeállított referatum iránt. Az óriási irodalom egyes legapróbb kérdéseit céltudatosan kellett kerülnie a referensnek, mert egyébként beszámolója nem vált volna ilyen egységesé. Mint hozzászóló idézni szeretné az 1925—27. években tett tapasztalatait, melyek szerint svéd pathológusokkal összhangzásban, akkori hazai lymphogranulomatosisos esetek halmozódását észlelhette. Ez az időszaki halmozódás érzése szerint általánosabb figyelemre lenne méltatandó. (I. O. H. 1929. 1281. old.). A különböző, jórészt kritikátlan vagy igazolatlanul maradt kóroktani feltételezéseket valóban nem érdemes szóvátenni. Érzése szerint azonban *Schoen*-nek 1937. és 1938. évi párisi közlései figyelmet érdemelhetnek és legalább is utánvizsgálódásokra számot tarthatóknak. Ez a szerző azt találta, hogy a lymphogranuloma ingu. virusa (esetleg factora) egerek tumorában jól fejlődik, sőt állítólag intracranialis oltása után egészséges állatokban spontános tumor keletkezését is kiválthatná. Ha hasonló a ly. granulomatosisra nézve is kimutattatnék, érdekesen egészíthetné ki *Schmidt Márta* leleteit, aki intézetében művei szövettényészetében emberi lymphogranulomatosisos nyirokesomónak más szövettkere gyakorolt növekedést serkentő hatását észlelhette.

### Zárszó:

*Haranghy L.*: Az Orsós által ismertetett familiaris előfordulású lymphogranulomatosis-eseteket igen nagy jelentőségűnek tekinthetjük, mert ezek a lymphogranulomatosisos szervezet szöveti reactiójának endogen tényezőkön alapuló különleges állapotára utalnak. A lymphogranulomatosis terjedési útjának és különleges megjelenési formáinak fejtegetésére a referatum a rendelkezésre álló idő rövidsége miatt, nem terjeszkedhetett ki, csak a kórlényeg és a kóroktan vitás kérdéseit kívánta tárgyalni. Az utóbbi szempontból azon aetiologiai vizsgálatokat, amelyeket az utánnavizsgálók nem erősítettek meg, a referatum ugyancsak nem óhajtotta felsorolni s az előadó véleménye szerint a szinte beláthatatlan ilyen



irányú irodalom részletes tárgyalása a kérdés áttekintését lényesen megnehezítette volna. Donati és Vasconcellos kutatásait, amelyek szerint a lymphogranulomatosis egy újfajta rickettsia okozná, szintén az ilyen vizsgálatok közé sorozhatjuk. — Az előadó teljes mértékben osztja n. Balogh E. nézetét, hogy Schoen vizsgálatai figyelemreméltóak a lymphogranuloma inguinale vírusának növekedést serkentő hatását illetőleg s hogy ennek analogiájára ez a kérdés a lymphogranulomatosisal kapcsolatban is kutatandó lenne. Az előadó n. Balogh E.-vel egyezően megállapítja, hogy a lymphogranulomatosis esetek halmozódása az utóbbi időben olyan méretűvé vált, amely a kérdés ilyen irányú alapos vizsgálatát teszi szükségessé. A lymphogranulomatosisos esetek szaporodását, különösen a legutóbbi években saját anyagán is szembeötlőleg látta. — A lymphogranulomás sarjadzás sejtjeinek szerkezeti változásait a referatumnak csupán a daganatos sejtelváltozásokkal kapcsolatban kívánta érinteni s a kísérleti sejttan részletekbe menő feltevéseit annál kevésbé érinthette, mert ezen kérdések tárgyalása a referatumnak kereteit messze túlhaladó általános sejtlelettani fejtegetéseket tett volna szükségessé. A szövettanyészlés nagy jelentőségét a kísérleti lymphogranulomatosis-kutatások terén nem lehet eléggé hangsúlyozni s az F. Schmidt M. által előadott vizsgálatok ilyen szempontból további értékes haladást jelentenek.

## ERYTHROLEUKAEMIA.

*Romhányi György (Budapest).*

Az újabb haematologiai irodalomban mind inkább szerepelnek közlések, amelyek az erythroblast sejttrendszer betegségeire vonatkoznak. A klinikai haematologia ezen eseteket már különböző típusokba tudta elkülöníteni, míg az esetek kórbonctani és kórszövettani vonatkozásban — már ritkaságuk miatt is — még kevésbé ismeretesek.

Az esetek kórszövettani pontos analysise nemcsak abból a szempontból szükséges, hogy a klinikai typus differenciálási törekvések számára alapot szolgáltatasson, hanem azért is, hogy az esetek elkülönítő kórismézésére — amennyiben az egyáltalában lehetséges — önálló kórszövettani lehetőséget is nyújtson.

Ezen szempontok figyelembevételével ismertet egy 39 éves férfire vonatkozó esetet, akinél  $\frac{1}{2}$  évig tartó megbetegedés során fokozatosan kifejlődő anaemia (1.400.000 vörösvérsejt szám) 7.000—49.000-ig közt ingadozó fehérvérsejt szám mellett a vérképben 18% myeloblast, 5% myelocytá mellett 48%-ig menő magvas vörösvérsejtek jelentkeztek, túlnyomóan értlen jelleggel. A ster-



num punctatumban is, túlsúlyban éretlen magvas sejtek. A klinikai kórisme kezdetben anaemia perniciosa (májtherápia eredménytelen) később subleukaemiás állapotban lévő leukaemia felé hajlik.

Anatómiailag a súlyos vérszegénységben és hyperplasiás vörös csontvelőn kívül 800 gr-os léptumor és 2.000 gr-os erősen haemosiderosisos máj volt található. A csontvelőben nagy góciókban és széles mezőkben elhelyezkedő értetlen jellegű proerythroblast és basophil erythroblastok mellett csak kis számban mutatkoztak haemoglobintartalmú magvasok, ezenkívül kb. azonos arányban eléggé izolált góciókban myeloblastok voltak felismerhetők. A myeloid sejtsor további differenciálódási jelei teljesen hiányoztak. Lépben és májban nagy tömegű leukaemiás jellegű beszűrődések, amelyekben myeloblastokon és myelocytaikon kívül nagyobb számban mutatkoztak ugyancsak éretlen jellegű magvas vörösvérsejtek.

A kórszövettani leletet a klinikai lelettel, vérképpel és myelogrammal összevetve megállapítható, hogy az eset *di Guglielmo* által: erythroleukaemiának nevezett erythroblastosisnak felel meg, amelynek lényegét az erythropoeticus és myeloid sejtek együttes rendszer burjánzása képezi. Tiszta erythroblastosis (myelosis acuta erythraemica, *mallatia di Guglielmo* felvételt kizárja, hogy az észlelt esetben a pathológiás mértékű erythroblast burjánzás mellett kb. azonos fokú myeloblast burjánzás állott fent a csontvelőben a myeloid sejtek érési gátlásával. Az erythroblast rendszert illető egyéb kórformák (haemolyticus icterus, perniciosa, tiszta myeloidleukaemia) részben már klinikai, részben kórszövettani alapon is kizárhatók voltak.

## PATHOLOGIAI PROBLÉMÁK A KÜNTSCHER-FÉLE VELŐSZÖGEZÉSEL KAPCSOLATBAN.

*Farkas Károly* (Budapest).

Ha napjaink sebési irányát viszonylag a legtöbbet gyakorolt és vitatott műtéti eljárás után akarnánk megjelölni, úgy kétségtelenül a Küntscher-féle velőszögezést kellene választani. A sebési szaklapok közleményei túlnyomóan ezzel az eljárással foglalkoznak. Az egyszerűségben zseniális műtétet Küntscher ismertette 1939-ben. Magyarországon elsőnek az Országos Társadalombiztosító Intézet Magdolna baleseti kórházában Elischer Ernő igazgatófőorvos adjunctusa, Barla Szabó József, dr. foglalkozott behatóan és technikailag jól felszerelve a velőszögezéssel, miután hosszabb időt töltött Bécsben az eljárás tanulmányozása és gyakorlása céljából. Tapasztalatairól a kír. Orvosegyletben számolt be. A legutóbb az Orvosi Hetilapban Milkó professor, az Orvos-



tudományi Közleményekben pedig u. cs. ifj. Barla Szabó József ismertette részletesen az eljárást, illetőleg számolt be az utóbbi műtéti eredményeiről. A műtét lényege az, hogy csöves csontok diaphysis töréseit a velőürbe vezetett fémszöggel rögzítik. A fém merevítő általában az egész diaphysis hosszát eléri. Az eljárás technikailag tökéletesen megoldottnak mondható. Előnyei nem lebecsülendők. Kizárja a törvégek minden későbbi elmozdulását, a végtag órákkal a beavatkozás után már mozgásképes lehet és elkerülhetők a gipszeléssel járó kellemetlen szövődmények: izom, csont és ízületi inaktivitás, illetőleg ezek következményei. Kitűnően bevált és, ma már alig nélkülözhető az álizület kezelésben és nem kisebb a jelentősége munkagazdasági értelemben, amennyiben az így kezelt betegek ápolási ideje lényegesen csökken.

Kezdetben az eljárás javallati területe meglehetősen szűk volt, amennyiben egyszerű csövescsonttörésekre és álizületek kezelésére szorítkozott. Ma már azonban a bonyolult darabos, sőt nyílt törések eseteiben is ajánlják.

A mechanikailag tökéletesnek mondható megoldás mellett is pathologiailag nem érdektelen szempontok merülnek fel. Nevezetesen: 1. az idegentest szerepe és hatása a zárt velőüregben, főként a sequestratio és callusképződés irányában, 2. a felvehető velőroncsolás kapcsán fellépő zsírembolisatio és 3. a velőre, mint vérképzőszervre gyakorolt hatás.

Ad. 1. A sequestratiót illetően úgy látszik, a velőüregbe helyezett anyag kémiai összetétele mellett döntő, hogy a merevítő fémszög aránylag rövid idő múlva eltávolítható. Az anyag kémiai összetételének szerepére utalnak Matolesy Tamás dr. szóbelileg közölt eredményei. Ő kimutatta, hogy facsapok alkalmazása esetében a csontokon sipolyok képződnek. A Küntscher-féle szögek alkalmazása mellett e szövődménnyel nem találkozunk. A szervezet védekező, eltoló készségére utal, hogy a velőszög mentén a velőállomány sarjszövetszerűen átalakul és így izolálja a szöget. Hogy a callus-képződés kifogástalan, azt a röntgen képek és a tapasztalat is igazolja.

Ad. 2. Az eljárással szemben felhozható ellenvetések legkönyebbja a zsírembolisatio lehetősége. Ez valóban nem lebecsülendő veszély, ha egyszerűen csak arra gondolnánk, hogy a bevezetett szög a velőt roncsolja. Meggondolandó azonban, hogy a bevezetésre kerülő fémszögek kihegyezett finom eszközök és így durvább roncsolás, ami feltétele a zsírembolia képződésnek nem alakult ki. Biztosra vehető, hogy maga a csonttörés a legtöbbször durvább velőroncsolást okoz, mint a szögezés. Éppen egy sebész, Maatz az, aki dícsértes őszinteséggel tárja fel a zsírembolia veszélyét és próbálja a kérdést kísérletileg is tisztázni. Közleményében 19 exitusról számol be, sajnos nem említi, hogy e szám hány operált esetre vonatkozik. 6 esetet nem boncoltak, ezek egyikét biztosan emboliás halálnak mondja, a 13 boncoltból 4 esetben talál-



tak mikroszkoposan zsíremboliát a tüdő hajszál-ereiben. Ezek közül kettő a műtét utáni napon exitált keringési elégtelenség tüneteivel, egy shock állapotban a műtét utáni IV. napon halt meg és csak az utolsó exitus volt olyan, hogy a halálokok közül a zsírembolia biztosan kizárható volt, amennyiben septicus állapotban exitált. Sajnos, mint említettük, a közleményből nem derül ki, hogy a 19 exitus hány operált esetből származik. Mindenesetre a zsírembolisatio figyelmen kívül nem hagyható szövödmény, bár az esetek felvehetően nagy számához viszonyítva kis veszélynek látszik. Ha egyáltalán szabad az élet és halál kérdésében collectív alapon bírálatot mondani, azt mondhatjuk, hogy közösség szempontjából mutatkozó előnyök az egyén veszteségéből származó hátrányt messze felülmúlják.

Maatz az embolia lehetőségének tisztázására kísérleteket is végzett. Kutyák négy végtagját velőszögezte és azt találta, hogy 4 mm<sup>2</sup> tüdő felületre átlagban 2—4 zsírsepp jut és csak helyenként, nevezetesen az alsó lebenyekre esik átlagban 10—20 csepp zsír. Ez nem is olyan lebecsülendő mennyiség, ha figyelembe vesszük a feldolgozás kapcsán beállható veszélyeséget is. Hiánya Maatz munkájának, hogy egyéb szervekre nevezetesen: vagy nem volt figyelemmel, holott többi közt Scibas munkájából is tudjuk, hogy a keringésbe került zsír igen gyorsan át-passzírozódik a tüdő hajszálerein. Ő pl. békában 42 másodperccel a csonttörés után a nyelv verőereiben már megfigyelhette a zsírseppeket.

És végül a 3. felvetett kérdés: a csontvelőre, elsősorban, mint vérképző szervre gyakorolt hatás úgy pathologiailag, mint klinikailag egyaránt érdekelhet. E kérdés tisztázására Elischer Ernő igazgatófőorvos úr engedélyével magunk is számos észleletet tehetünk a Magdolna baleseti kórház anyagán. Megvizsgáltuk a velőszögezésre kerülő betegek mennyileges és minőleges vérképét lehetőleg szögelés előtt és utána is több alkalommal kb. 5—6 napos időközben, majd a vizsgálatot megismételtük akkor, amikor a beteg ellenőrzésre 3—6 hónap után megjelent. A vérképet 20 esetben vizsgáltuk, 6 esetben a vérzési- és alvadási-időt, ille'őleg 4-szer a vizeletet Bence—Jones fehérjékre

A vérképre vonatkozó észleleteink tabellaris összeállításával nem akarom az igen tisztelt olvasót fárasztani. Összegezve az mondható, hogy átlagban a szögezés után 10—30%-kal szaporodtak a vörösvértestek és kb. ugyanilyen arányban emelkedett a hgk. is. Szembeötlő volt minden esetben a thrombocyták és reticulocyták kifejezett reactiója, ami nem ritkán 50% emelkedésben nyilvánult. A fehérvérsejtszám lényeges eltolódást nem mutatott. A minőleges vérképben mérsékelt balratolódás látszott, élénk eosinophilsejtes reactióval, ami több esetben 8—10%-ot is elért. A lymphocytaikat jellemezte, hogy nagyobb részük inkább plasmasejt típusú volt. A szögezés előtt és közvetlenül utána rendszeresen találhatók kóros fehérvérsejt alakok: vacuolás magvú és



plasmájú leukocyták. Elvéltve egy-egy csontvelői reticulumsejt is található. Az összefoglaltakból, mint legjellegzetesebb, az élénk thrombocyta- és reticulocyta-reactió emelhető ki, olyan értelemben, hogy a velőüregbe helyezett szög ingerhatását nem pathológiás irányban fejti ki.

A thrombocyta-képző szerv izgalma nem csak a vérlemezkék szaporodása utal, de az is, hogy igen sok fiatal, thromblastnak felfogható alak kerül a keringésbe. Régebbi tapasztalataim és kísérleteim is amellett szólnak, hogy a myelopoieticus-rendszer reactio-készségének legérzékenyebb mértéke a vérlemezkeszám ingadozása. Bármilyen csontvelőműködést károsító ingerhatás érvényesül, a vérlemezkeszám azonnal csökken, viszont serkentő befolyások azonnal a vérlemezkeszám emelkedésében nyilvánulnak.

Ezek szerint úgy látszik, hogy a velőszögezés, nemhogy károsítólag hat a csontvelő vérképző ténykedésére, de ellenkezőleg kétségtelen serkentő befolyása tételezhető fel. Az összeredményt áttekintve, mérlegelve a kétségtelen pozitív irányú ingerhatást, szemben az aránylag kis beavatkozással nem látszik idegennek az a belgyógyászok által felvetett gondolat, hogy *egyéb módon nem befolyásolható* thrombopenias, vagy thrombopathias esetekben megpróbálható lenne a csontvelőnek velőszög általi direct ingerlése. Annál is inkább felmerülhet ez a lehetőség, mert a vérzési és alvadási-időre vonatkozó vizsgálataim azt mutatták, hogy a szögezés utáni első héten az alvadási idő kb.  $\frac{1}{3}$ -val rövidül és csak lassan, a II—IV. héten éri el ismét a kiindulási értéket. Ez összefügghet részben a vérlemezkeszám-szaporodásával, részben a vérfehérje fractionnak felvehető átmeneti változásával. Erre utalhat az a tény, hogy 4 esetben a szögezés után a vizeletben Bence—Jones fehérjéket sikerült kimutatni.

Kiemelendő, hogy velőszögezés nélküli csonttörések esetében a vérképzés izgalma utaló, fenti elváltozásokat nem találjuk meg. Azt a kérdést, hogy a velőszög csak localis vagy távolhatást is gyakorol-e, nehéz eldönteni. A bonctanilag szerteágazó, de functionalisán egységes vérképzőrendszer megengedi annak feltételezését, hogy egy tagjára gyakorolt ingerhatás az egész rendszerre kihat. Természetesen befolyásolják ezt az egyén kora, illetőleg ezzel összefüggő csontvelői reactio-készség.

Összegezve, az aránylag kis számú vizsgálatokból végleges vélemény nem mondható. Az mindenesetre leszögezhető, hogy pathologiai szempontból komoly ellenvetés a velőszögezéssel szemben nem merül fel. Ezt annál inkább is mondhatjuk, mert a Magdolna-kórházban *Elischer* igazgatófőorvos úr osztályán már rendszeresen végzett eljárás kapcsán eddig semmiféle komoly szövődmény nem lépett fel.



### Hozzászólás:

*Elischer E.:* Röviden kitérve a csontvelőszögezés történetére és kitűnő klinikai eredményre ismerteti a műtét technikáját és a bemutatott néhány röntg. képet, amelyeken a gyors és igen erős periostealis callus-képződés jól látható. Kiemeli, hogy kórházban eddig operált 34 eset közül egyet sem veszített el zsírembolia miatt. Fertőzés csak egy esetben lépett fel. Végleges eredmény csak hosszas megfigyelés és a vérképnek gondos ellenőrzése után mondhatunk majd.

*Orsós F.:* Elischer kollega hozzászólásában a Küntscher-féle szögezésről beszélt. A magyar név megválasztása nem egészen helyes, mert a művelet nem szögezés, hanem voltaképpen nyársalás. Ha az ember a beavatkozás részleteit látja, az a gondolata támad, hogy nem fordul-e elő vele kapcsolatban zsírembolia. Hiszen a combcsont egyszerű haránttöréseire is szövődik néha zsírembolia. Itt pedig ceruzavastagságú acélnyárs roncsolja össze ügyszólván egész hosszában a velőszlopot. Ha zárt volna a velőüreg, úgy a fémnyárs behatása bizonyára olyan magas hydraulikus nyomást létesítene a velőüregben, hogy a roncsolt zsírszövetből okvetlenül behatolna a sérült véredényekbe. Szerencse, hogy a Küntscher-műveletnél a törés folytán a csontvelőüreg megnyílt és a törés helye ennél fogva, mint biztosítóselep levezeti a túlságos csontvelőnyomást. A zsíremboliák klinikai, sőt kórszövet-tani diagnózisai is többször vita tárgyát képezhetik. Folyékony zsírcseppek jelenléte a tüdő és egyéb szervek ereiben még nem jelent mindig zsíremboliát. Azóta ezta kérdést állandóan figyelemmel kísértük az intézetben. Gergely Tibor nagy sorozatát a légmérgezés és sepsis eseteknek metszette fel. Kitűnt, hogy lúgmérgezés esetén csak akkor látható zsír a véredényekben, ha valamilyen fertőzőes szövődmény is csatlakozott, pl. genyes mediastinitis. De igen gyakran találtunk zsíremboliát különböző szervekben sepsis után is. Nem gondolhattunk egyébre, mint hogy a reticulo-endothelialis rendszerből elzsírosodott sejtek jutnak a jobb szívébe és az ezekből a tüdőkben kiszabadult zsír tömeszeli el az apró tüdőereket, részben pedig a nyitott forramen ovalen át juthat zsír és zsíros sejtek az arteria-rendszerbe és végül kevés zsír átjut a hiányos tüdőemésztés folytán a tüdőcapillarisokon keresztül a tüdővisszerekbe, vagyis az arteriarendszerbe is.

*n. Balogh E.:* A nomenclaturához hozzászólva megjegyzi, hogy sajnos kifogástalan magyar megnevezést nehéz találni. A „csontvelő szögezéssel szemben maga is talállóbbnak érzi az Orsós tanár által ajánlott „nyársalás” kifejezést. A combnyak-törés eseteiben végzett eljárás azonban találóan nevezhető „szögezés”-nek.

*Kiss L.:* A dereceni kórház-tani intézetben 12 éves leányt boncoltunk, akin veleszületett csípőizületi ficam miatt ízképző



csontműtétet végeztek. A tüdőben masszívabbnak látszó zsírembolusokat találtunk. Valószínű, hogy a hosszú ideig tartó igen erőlyes beavatkozó csontműtét okozta az emboliát.

### Zárszó:

*Farkas K.:* Kiss dr. hozzászólására megjegyzi, hogy nem valószínű, miszerint az említett fiatal egyénnek a medence-csontjaiban zsírvélő lett volna. Orsós prof.-ral egyetért abban, hogy a zsíremboliának nincsenek biztos klinikai tünetei. A velőszögezés megjelölést ő sem tartja szerencsésnek. Nyársalónak nevezik ezt az eszközt, amelyet a szög előtt bevezetnek és amelynek szájulatába a szöget beverik. A szögnek a csontvelőre gyakorolt hatásában természetesen nem hanyagolható el az egyén kora. Azt hiszi, hogy a szögnek nem csak helyi, de távolhatása is lehet. Ez feltételezhető, ha figyelembe vesszük a csontvelőnek anatómiai szétszórtsága mellett szoros functionális egységét.

## A VÉRKÉPZŐ SZERVEK GYERMEKKORI MEGBETEGEDÉSEIRŐL.

*Kiss István (Debrecen).*

A vérképző szervek gyermekkori megbetegedéseinek rendszerbe foglalása nehéz feladat. A vérképző rendszer a gyermekkorban nagy reactió és regenerációs képességgel bír. A gyermekkori anaemiák és leukaemiák osztályozását igen sokan megkérdőjelelték a rendszerezést a legkülönbözőbb nézőpontok szerint kívánták megoldani. *Kleinschmidt* az aetiológiai alapon való osztályozást tartja helyesnek.

A gyermekkori anaemiák között külön csoportba sorozható a hereditær familiaris vérszegénység. Ide tartozik a Cooley-anaemia. Congenitális tényezők játszanak szerepet a koraszülöttek vérszegénységében. *Czerny* 1912-ben a hosszú egyoldalú tejtáplálás hatására létrejött vérszegénységet alimentaris anaemiának nevezte. Ebbe a csoportba sorolható az anaemia pseudoleukaemica infantum, vagy Jacksch—Hayem-anaemia kórképe is. Az új. n. proletár anaemia a rossz lakás és táplálkozási viszonyokkal, a toxikus anaemiák pedig fertőző betegségek, valamint a daganatok és bélférgek méregtermelő hatására jöhetnek létre. Valódi vérszegénység gyermekkorban nem fordul elő. Meglehetősen ritka kórkép aplastikus és aregeneratorikus anaemia is, melyhez legelőbb esetben a fehérvérsejt-képző apparatus pusztulása is társul.

Bizonyos tekintetben még nehezebb a fehérvérsejt-képző apparatus megbetegedéseinek osztályozása, mert hiszen gyermekkorban, különösen kis sejtes leukaemiák esetében nehéz eldönteni,



hogy vajjon myeloid, vagy lymphoid rendszer megbetegedésről van-e szó?

A thrombocyta-képzés zavarai, az esetek nagy többségében a fehér- és vörösvérsejt-képző apparatus megbetegedéséhez társulnak.

Előadásában 18 olyan esetről számol be, melyekben klinikailag anaemia, leukaemia, vagy purpura haemorrhagica diagnosztizálott.

Nyolc anaemiás esetben a klinikai kép változatossága mellett a boncolási kép sem volt egységes. A kórelőzményi adatok figyelembevételével fellelhető, hogy az esetek többségében a hosszú anya-, vagy tehéntej-táplálás szerepelhetett kiváló momentumként. A legtöbb eset anaemia pseudoleukaemica infantum képeben folyt le s a kórboncolási kép nagyon eltérő volt. A vörösvérsejt-képző apparatus regenerációs készsége állandó, fokozatos romlást mutat. Kórbonctani szempontból jellegzetes a csontvelő sejtszegénysége, a magvas ősvörösvérsejtek hiánya. A vörösvérsejt-képzés romlását párhuzamosan követi a fehérvérsejtképző apparatus zavara is. Érdekességként megemlíti, hogy egy klinikailag Jacksch—Hayem-anaemiának diagnosztizált esetében diffus osteosclerosist talált.

Ebben az esetben a csöves és szivacsos csontok erősen beszűkültek velőüreikben rostos átalakulása és csak igen kevés magvas vörösvérsejt volt található. Vértképzés volt viszont a májban, lépben és a nyirokesomókban.

Négy esetben kifejezett arcgeneratorikus jellegű aplastikus anaemiát talált, három esetben panmyelophthiasis-sal karöltve. Az anaemia mindig hypochrom; a fehérvérsejtszám is lényegesen csökkent. Eseteiben a kórboncolási képen garat-nekrosis, bőr, savós, és nyálkahártyavérzések, lép-máj és nyirokesomó-megnagyobbodás volt található. Egyes esetekben a csontvelő kifejezetten vörös, ami azonban a szöveti képek alapján nem a regenerációból, hanem a csontvelő vérzéséből és vérbőségéből származik. A csontvelőben nemcsak az erythropoesis, hanem a myelopoesis is csökkent.

Két esetben a tüdő súlyos haemosiderosisa mellett súlyos hypochrom, hyporegenerációs anaemia állott fenn. Feltehető, hogy ezen esetekben a tüdő valamilyen különleges vörösvérsejtpusztító tevékenysége hozta létre az anaemiát.

Nyolc leukaemiás esete nagyjából beosztható a két leukaemia főcsoportba. A myelosis és lymphadenosis leukaemica azonban nem jelentkezik a felnőtt korban megszokott szabályossággal. Három esetben myelosist, öt esetben lymphadenosist talált. A myelosis esetek rendkívül gyors lefolyásúak voltak, garat-nekrosissal jártak. A csontvelő szürkésvörös és zsúfolva volt éretlen myeloid alakelemekkel. A lép, nyirokesomók, máj és vesék megnagyobbodtak és bennük diffus myeloid metaplasia mutatkozott.



A lymphadenosisok mindig hosszú lefolyásúak s míg a myelosisokban a fhérvérsejtszám rendszeren 15—20.000 között volt lymphadenosisokban a fehérsejtszám emelkedés a 4—500.000-et is elérte. A vérképben és az igen sokszor tumorszerűen megnagyobbodott szervekben lymphoidsejtes gócos hyperplasia észlelhető. A máj, lép és nyirokcsomók súlyos megnagyobbodása, a csontvelő málna-gelészerű átalakulása ezekben az esetekben szabályszerű

Myelosisok és lymphadenosisok eseteiben a vörösvérsejtszám csökkenés másodlagos kísérő-jelenség. Az anaemia mindenkör hypochrom, igen csekély regenerációs hajlammal.

Klinikailag purpura haemorrhagica-nak diagnosztizált esetekben bőr, savós- és nyálkahártya vérzések mellett a belső szervekben is súlyos vérzéseket talált. A csontvelő rendszerint telve volt megakaryocyttal és megakaryoblastokkal. Egyes nyirokcsomókban kifejezett myeloid metaplasia fordult elő sok megakaryocyttal és megakaryoblasttal. Ennek ellenére a thrombocyta-szám lényegesen megfogyatkozott, 40—60.000 között mozgott.

A gyermekkori anaemiák eseteiben az osztályozás csak klinikai, aetiologiai és pathologiai lelet alapján képzelhető el. Az eddig használatos *Kleinschmidt*, *Apitz* és *Naegeli* által alkalmazott, tisztán aetiologiai beosztás csak klinikai szempontból megfelelő, pathologiai szempontból sokkal alkalmasabbnak látszik az anaemiák olyan beosztása, amely a regenerációs készséget és a csontvelő állapotát veszi figyelembe. Ilyen szempontból még leginkább körülhatárolt körképnek mondható a gyermekkori aplastikus anaemia és az ugyancsak ide tartozó panmyelophthisis. Ezen esetekben a csontvelő pusztulását, annak veleszületett gyengülése mellett, valami gyorsan fellépő, igen activ toxinhatás okozza. Eseteiben valószínűleg a heveny tonsillitis, torok-diphtheria és enterális ártalmak adhatták e toxinhatást. Az osteosclerosis eseten nagyon valószínű, hogy a 6 hónapos csecsemőben az osteosclerosis veleszületett volt. A tüdő eredetű anaemiák esetében a kiváltó ok minden valószínűség szerint a tüdőszövet sajátos, vörösvérsejtpusztító hatásában keresendő.

A lymphadenosisok és myelosisok esetében a klinikai és kórbonctani elkülönítés az acut szakban nehéz lehet, de a leukaemia chronicusabbá válásában a differentiatálás mindinkább könnyebb lesz. Gyermekkori leukaemiák esetében a klinikai és kórbonctani kép egymáshoz való viszonya sohasem olyan jellegzetes, mint felnőtt korban.

A thrombocyta-képző apparatus működésének hibái a gyermekkorban minden valószínűség szerint nem a megakaryocytták számának fogyásából, hanem azok thrombocyta-termelő képességének hibáiból erednek.



### Hozzászólás:

Orsós F.: Sajnálom, hogy Kiss kollega nem ismeri a köldökerek visszahúzódására vonatkozó vizsgálataimat. 1938-ban jelent meg az első erre vonatkozó közleményem az Orvosi Hetilap-ban. Vizsgálataim folyamán kitént, hogy az általam már évekkal azelőtt észlelt köldökvérédegy-visszahúzódás a budapesti törvényszéki orvostani intézet anyagában kivételesen gyakori. Az általunk boncolt csecsemőknek legalább is 80%-ában, de lehet, hogy 95%-ában észleljük a köldökűtőerek visszahúzódását. E gyakoriság azal függhet össze, hogy többnyire váratlanul elhalt csecsemőket boncolunk, akiknél jóltápláltság mellett nem észlelt vérszegénység állott fenn és 1—2 napi betegség után orvosi kezelés nélkül, sokszor a kórházba vezető úton áll be a halál. E csecsemők boncolásakor semmi egyéb magyarázatát nem találjuk az anaemiának, mint azt a kis focust, ami a visszahúzódott arteriák csomján ül. E fókuszok bakteriológiáját is már évek óta vizsgáljuk, kétszer pályátételnek tűztem ki e témát.

### Zárszó:

Kiss I.: Orsós professzor úr hozzászólására válaszolva megjegyzi, hogy az elmúlt nyári gyermekhalálozások eseteiben, amikor is valószínűleg alimentaris alapon kifejlődő enyhe enteritiseket találtak, mindig súlyos másodlagos vérszegénység fejlődött ki. A csontvelő súlyos elváltozása mellett a nyirokcsomók, máj és lép nem mutatott élénkebb vérképző tevékenységet. Súlyos máj és lép haemosiderosist talált.

### GÜMÖKÓROSOK AORTÁJÁNAK ELASTICODYSTROPHIÁJA.

*Kálló Antal* (Budapest).

Az aorta regressiv változásainak a spontán aortaruptura szempontjából történt megfigyelésénél feltűnt, hogy gümőkórosaknál viszonylag gyakran találni a nagy erek rugalmas hálózatan elváltozásokat. Ez a felismerés adta az ösztönzést a gümőkórban elpusztultak nagy ereinek rendszeres vizsgálatára. Ez annál is inkább indokoltnak látszott, mert idevonatkozólag csak szórványosan találni adatokat az irodalomban. *Weise* (1934-ben) az aorta mesonecrosisának előfordulását tanulmányozva, 120 válogatás nélküli boncolásnál vizsgálta meg az aortát. Esetei között tíz gümőkóros is szerepelt. Ezek közül egyben talált medianecrosissra emlékeztető foltos kieséseket. A többi kilencben necrosist nem talált. 1939-ben *Tabe Mosataka* továbbá *Agajcenko* végeztek a kérdéssel kapcsolatos vizsgálatokat. Előbbi az úgynevezett „Wellenlinie“-k gyakori előfordulását találta gümőkórosak aortáján. Vizsgálatai alapján két aorta-typust különböztetett meg. Az



egyik typusnál a rétegek általában vastagok, a másiknál gyengébb fejlettségűek. Az utóbbi typusnál megemlíti az elasticus elemek gyengeségét is. *Agajcenko* a gümőkórosak nagy erein talált elfajulásokat, amelyeket hyperergiás reactióként fogott fel. A gümőkórosak aortájának ruganyrendszerére vonatkozólag tehát hiányzanak a rendszeres vizsgálatok. Ezt a hiányt pótolják vizsgálataim, amelyek során megállapítható volt, hogy a gümőkórban elpusztultaknál az *aorta regressiv-dystrophiás változásai többször vannak jelen, mint hiányzanak.*

Eddig 70 eset került feldolgozásra. Az esetek nagy többsége fiatalokból adódott. Az aorta ruganyos hálózatainak viselkedését hossz- és haránt-kimetszéseken figyeltem. Az elváltozások tanulmányozására a hossz-kimetszés alkalmasabbnak bizonyult. A vizsgálatokhoz az aorta bulbust alkoholfában rögzítettem egészben. A hossz-kimetszéseket a jobboldali billentyű fölötti vonalban, a harántkimetszéseket a hátsó billentyű felett 1 cm-re vágtuk ki. Metszeteket kettős beágyazás útján nyertünk. A ruganyos elemek feltüntetése *Weigert* eljárásával történt. A *Weigert* szerint acélkékre festődő rugalmas elemek gyenge pikrin-kezeléssel feketítelők (microphotographiához!).

Normálisan az aorta rugalmas elemei egyenletes eloszlásban az egész aorta szöveti képét uralják. — A lemezekké, illetve hártyákká tömörülést sűrű másodlagos rostösszeköttetések teszik gummiszivaeshez hasonlóvá. — A rosthálózat hézagai normálisan szintén egyenletes lukacsosságot alkotnak. — A lukacsokban helyezkednek el a rostfeszítő izomelemek és mint alapanyag, az a sajátos kocsonyaszerű (mucoid v. chromatotrop) anyag, aminek rostpusztulás esetén van fontos szerepe. A rostpusztulás folytán lámadt hiányt ugyanis először ez az anyag pótolja. A változások legenyhébb megjelenésénél a rugalmas elemek megfigyaltakoztak, az egyes rostok elvékonyodtak, a rosthézagok pedig kitágultak. Fokozottabb változások esetén kieséseket is találni, ahol a rugalmas rostok vagy teljesen eltűntek, vagy csak halvány nyomokban találhatók. A kiesésekkel együtt jár a maradék elemek összezsapzódása. Ilyenkor a rugalmas elemek a kiesések környékén vastag pamatokban találhatók. Még fokozottabb változások esetén a rugalmas elemek a media valamelyik rétegében diffuse hiányzanak, vagy csak halvány maradványaikban lelhetők fel. Ez leggyakrabban a media felső felében — esetleg csak subintimalisan — ritkábban pedig a media külső rétegeiben mutatkozik. A legellenállóbbnak az intima, azután az adventitia rugalmas elemei mutatkoztak, a külső és belső rugalmas hártyává tömörülésnek megfelelően. A legsúlyosabb esetekben a regressiv változások szabálytalan nagy gócekben necrosisig fokozódhatnak. A necrosisok enyhébb fokú diffus elváltozásokkal együtt vagy anélkül is jelentkezhetnek. Ilyet az eddig vizsgált 70 eset közül háromszor lehetett találni. Megjegyzendő, hogy az ilyen előhaladt változások eset-



leg már szabad szemmel is felismerhetők. A necrosisok helyén ugyanis kisebb aneurysmaszerű kiöblösödések keletkezhetnek, amelyek már a makroscopos vizsgálatnál is észrevehetők. Gyakorlattal még a foltos kiesések is gyaníthatók azáltal, hogy az intimán leginkább a zsírfolthoz hasonlítható vékony csíkok és apró foltok keletkezhetnek.

Ami az elváltozások értelmezését illeti, először is megállapítható, hogy az észlelt változások postmortalis vagy egyéb technikai műtermékek nem lehetnek. A rugalmas rostok postmortalis változásokkal szemben eléggé ellenállóak, a rögzítés pedig minden esetben 6—30 óra között történt. Az életkor azonban már számításba veendő az ilyen vizsgálatok megítélésénél. — Az erek rugalmas hálózatán ugyanis a 35—40. életév eltelte után physiologián is bekövetkezik bizonyos regressio. Észlelésem túlnyomó része a negyvenedik életéven aluli, néhány a 40 és 50 évek közötti életkorból származik. Az alkati rendellenesség szerepe hasonlóképpen tekintetbe veendő. Lehetséges, hogy a gümőkórosak aortáján található kisebb fokú ruganygyengülés — esetleg részben — ennek rovására írható. Ez ugyanis a „hypoplasia cordis et aortae“ szövettani megnyilvánulása is lehet. Nem lehet azonban az eddig felsorolt tényezők egyikének a számlájára sem írni a mélyrehatóbb és a réteges vagy foltos regressiv változásokat. Az sem valószínű, hogy ezek a súlyosabb változások gümőkórosaknál csak véletlen coincidentiák lennének. Indokolt annak feltevése, hogy ezek a gümőkóros alapbetegséggel vannak valami összefüggésben. Az elváltozások természetesen specifikusaknak nem tekinthetők, mert hiszen hasonlókat más betegségeknél is (fertőző betegségek, uraemia, égés, egyéb mérgezések, mint például adrenalin, ólom, nikotin, digitális, továbbá daganatok) lehet találni. Nagy valószínűséggel feltehető, hogy az elváltozások a gümőkórosak toxicosisával állnak valamiféle összefüggésben, esetleg hyperergiás alapon. Emellett nem zárható ki az sem, hogy legalábbis az enyhébb változásoknál a hosszabb időn át szereplő általános inactivitas és az ebből folyó csökkent igénybevétel, alacsony vérnyomás szintén szerepet játszanak az enyhébb változások létrejöttében. — Az észlelt változások mindenesetre olyanok, amelyeknek pathologiai jelentősége kell, hogy legyen. Olyanoknál, akiknek aortájában ilyen változások támadtak, minden nagyobb vérnyomásemelkedéssel járó fokozott igénybevétel elképzelhetetlen. Nincs kizárva, hogy a súlyos gümőkórban szenvedők nagy elesettségében és gyengeségében ezen változásnak is jelentős szerepe van. A leírt változások pathologiai jelentősége azonban természetesen még sok vonatkozásban tisztázandó.



## Hozzászólás:

*Baló J.:* A Magyar Pathologusok Társaságában az arteriosclerosisról tartott referatúrában és több kísérletes munkájában foglalkozott az arteriák elasticus rostjainak pusztulásával. Kálló tanár úr készítményei meggyőzően mutatják, hogy tuberculosusok arteriaiban az elasticus rostok kiterjedt pusztulása jön létre. Ezek az elváltozások azonban nem térnek el azoktól a jelenségektől, amelyek az arteriákban súlyos mérgezések alkalmával találhatók. Hozzászóló a tuberculosusok arteriáinak elváltozását a tüdőben fellépő szétcsési folyamatok következményének gondolja olyan alapon, mint annak idején referatúrájában kifejtette. Feltűnő Kálló tanár úr készítményein, hogy az arteriák rugalmas rostjainak pusztulása mellett azok regenerációjának jelenségei nem mutatkoztak.

TAMPONÁLÓ, ILLETVE „CONSTRICTIV” HATÁSÚ  
SUBEPICARDIALIS TÁLYOGKÉPZŐDÉS.

*Kálló Antal* (Budapest).

54 éves férfi boncolásánál abscedáló pneumonia és májcirrhosis mellett különös és ritka szívlelet mutatkozott. A szívburkok lemezein kevés rostonyás üregében pedig kevés genyessavós izzadmány. A szívburkok lemezei azonban összenőve schol nem voltak. A fali szívburkot széttárva feltűnt, hogy a jobb kamra helyén az izmos fal helyett puha, fluctuáló, cystaszerű elváltozás tapintható át a megvastagodott epicardiumon. A jobb kamrai szívfélén hátul és oldalt szikével kis nyílást készítve, a nyíláson át nagy mennyiségben ürült közepes sűrűségű, zavaros szennyesbarna, bűzös folyadék. A punctio után a felszín a szív jobb felén besüppedt. A készítmény további boncolás nélkül, iniciálva került egészében rögzítésre. Rögzítés után a szív kamrai részének alsó, nagyobbik felét a pitvar-kamrai határ alatt mintegy két cm. nyire, ferde haránt-metszéssel levágtuk. Ekkor a boncolásnál észlelték magyarázatot találtak. A metszési síkon ugyanis megállapítható lett, hogy a boncolásnál ejtett nyíláson át ürült nagy mennyiségű genyes izzadmány, a jobb kamrai szívfél subepicardialis szövetében létesült nagy tályog üregéből származott. A tályogüreg a jobb kamrát teljesen összenyomta. Külső falát a megvastagodott epicardium, belső falát pedig a hegesen megvastagodott subepicardium képezte. Az elváltozás az összenyomott jobb kamra izomzatától jól elhatárolható. A jobb kamra izomzata az összenyomástól eltekintve ép. A subepicardialis tályog keskeny rés alakjában részben a bal kamra felé is áttért, azonban itt az erősebb kamra fölött nagyobb üreggé tágulni nem tudott. A



tályogüreg belfelületét egyenetlen felszínű genyes fibrinréteg borítja, amelyben vegyes baktériumokból álló felhők voltak górcsővel kimutathatók. A tályogüreg sem a pericardium sem a szív üregeivel semmiféle közlekedést nem mutatott. Echinococcusra semmi makro- vagy microscopos jel nem utalt. Az elmondottak alapján nyilvánvaló, hogy az észlelt esetben enormis nagyságúra nőtt solitaer subepicardialis tályogképződéssel állunk szemben, amely a tüdő tályogjaiból metastasis útján származtatható és amely a subepicardialis laza szövet rétegeiben főleg a gyengébb nyomású jobb kamra fölött fejlődött az észlelt nagyságra. A szív-burokba, illetve a szív üregeibe az áttörést az akadályozta meg, hogy a tályog növekedésével egyidejűleg a szétterített subepicardialis szövetrétegek fokozatosan hegesen megvastagodtak, a tályognövekedést minden irányban eredményesen demarkálva.

A subepicardialis tályogképződésről azt tudjuk, hogy többszörösen jelentkeznek, s nagyra nem nőnek, mert növekedésük során az epicardium lemezén át a szívburokba törnek. — Esetünkben úgy látszik, hogy a tályog növekedésével egyidejűleg az epicardium megvastagodása olyan mérvű volt, hogy a tályognövekedés azt áttörni nem tudta, hanem növekedése a jobb szívkamra nyomásának legyőzése árán ment végbe. — Az észlelt elváltozás *enormis nagyságú és constrictiv, illetőleg tamponáló hatású metastaticus subepicardialis abscessus*-nak minősíthető.

Differentialdiagnostícailag az izolált és letokolódott pericarditis lehetőségét kellett még számba venni. A bemutatott esetben ennek lehetősége is ki volt zárható, mivel a pericardium lemezei összenőve sehol nem voltak, a fali pericardium a zsigeritől mindenütt jól separálható volt, a tályogképződés tehát kimutathatólag sub-, illetve intra-epicardialisan helyezkedett el.

Az eset bemutatását különösképp indokolta, hogy hasonló közlés a könnyebben hozzáférhető irodalomban nem található.

## ELVÉRZÉS LÁTSZÓLAG JELENTÉKTELEN SÉRÜLÉSEKBŐL.

Szabó Gábor (Budapest).

Az elvérzésre hajlamosító adatok systematikus felsorolását mellőzte. 7 bemutatott esetben azonban külön-külön kiemelte az alkalmi okot, amely véleménye szerint az elvérzésben döntő szerepet játszott.

1. eset. 47 éves nő. Fürdőszobájában porcellán csészére esvén annak darabjai bal arcfelén vágott sebeket létesítettek. Az egyik seb alapján a bal külső állcsonti verőér visszahúzódott csontjai találtattak. Elvérzésre disponáló átmeneti adottságként tekinthető az, hogy a sérülések meleg fürdő vétele után keletkez-



tek, melynek hatása alatt a vérnyomás magasabb, a peripheriás vérerek pedig tágult állapotban voltak.

2. eset. 42 éves, 10. holdhónapos terhesség állapotában lévő nő zsámolyon ülve cipőjét fűzte, miközben a zsámoly kicsúszott alóla és annak élére zuhant. Azonnal elkezdett vérezni szeméremtestéből. Ágyához ment s lefekdt.  $\frac{3}{4}$ —1 óra múlva, mire a mentők kiérkeztek, meghalt. — A boncolás megállapította, hogy a hüvelytornácban baloldalt a húgyesőnyílás magasságában a szeméremcsont alsó szára alatt 2.5 cm hosszú, jellegzetes repesztett seb ül. A seb alapját a csikló bal szárának zúzódott, részben pedig szakadozott és véresen beszűrődött szövete képezi. Eltekintve a csikló közismerten vérekeny voltától, a nemi szerveknek terhességgel járó bővérüsége, illetve a megnagyobbodott méh mechanikai hatása kétségtávol közrejátszott abban, hogy az elvérzés aránylag rövid idő alatt bekövetkezhetett.

3. eset. Éretten, spontán született fiúsecsemő. Születése utáni 7. nap éjjelén kissé nyugtalan. A 8. napnak reggelén hirtelen rosszul lesz, szívműködése „gyengült“, cyanosis mutatkozik, légzése felületessé válik s a rosszullet beállta után  $1\frac{1}{4}$  óra múlva meghal.

A hasüregben 120 ccm-nyi, túlnyomórészt folyékony vér van. A máj bal lebenyének alsó felszínén rajszegnyi szabályos kör-alakú folt területében a májtok levált és enyhén domborodik elő. A levált terület közepében a tokon mákszemnyi foszlányos szélű szakadás tűnik szembe, melyen át nyomásra folyékony vér ürül. A szövettani vizsgálat megállapította, hogy a körülírtan levált májtok alatt búzaszemnyi tömlő foglal helyet, melynek falát a rostonyásan átszótt és részben sarjszövetesen átalakult májszövet képezi. A tömlő a rostonyásan átszótt tok repedésén közlekedik a hasüreggel. Feltételezhető, hogy a máj körülírt göca születési sérülésből eredt. A sérült és bevérzett góc előbb demarkálódásnak indult, majd közepében ellágyult és csak a szülés utáni 8. napon tört át. A vérzés az üreg felé szabadon nyíló sinusoidokból, illetőleg az egyik megnyílt vénatörzsből származott.

4. eset. 46 éves nő. Lakásán a konyha kövezetén holtan találták. Körülötte a konyha kövezete 2 m<sup>2</sup>-nyi területen vérrel volt fedve. Az elhízott nő jobb combjának külső felszínén a középső harmadban tágult visszerek láthatók, ugyanitt lenesényi, finoman foszlányos szélű anyaghiány mutatkozik a bőrön, melyen át a gomboskutatató az egyik tágult, kanyargós lefutású bőrvénába vezethető. Az elvérzésre disponáló momentum itt az elhízásban és a visszerek localis kóros tágulatában keresendő.

Az alábbi ismertetett 3 esetben az elvérzés a műtétileg eltávolított mandulák ágyából következett be.

5. eset. 49 éves férfi. D. e. mandulaműtéten esett át. Este köhögés, vérzés lépett fel, mely tamponra megszűnt. Másnap reg-



geire meghalt. A mandulák helyén egy-egy kétpengősnyi anyaghiány ült, melyeknek alapján néhány alig észrevehető lekötetlen ércsonk mutatkozott. A gyomorban 300, a vékonybelekben 400 ccm-nyi emésztett vér volt. Az elvérzéses halál bekövetkezésében kétségkívül szerepet játszott az életben észlelt magas vérnyomás.

6. eset. 25 éves asszony. 2 órával manduláinak eltávolítása után hirtelen nagylömegű vért hányt. Mire az orvosi segítség megérkezett, már eszméletlen volt és néhány perc múlva meghalt. Az elvérzés a jobb mandula ágában ülő vékony, cirokszál-vastagságú véredény szakadásából minden kimutatható hajlamosító ok nélkül következett be. A véredény bizonyára már a műtét alatt megszűnt, de teljesen csak a műtét után 2 óra múlva nyílt meg.

7. eset. 31 éves férfi. 15 éve cukorbeteg. Belgyógyászati előkészítés után cukormentes állapotban manduláinak eltávolítása végett sebészeti osztályra helyezték át. A műtét napján tamponra megszűnő utóvérzés keletkezett. Másnap d. e. 11 órakor cyanosis, szápora pulsus. görcsök, szívgyengeség tünetei jelentkeztek és 1½ óra múlva bekövetkezett a halál. A mandulák helyén egy-egy 9×1.5 cm méretű anyaghiány találtatott, melyeknek alapján több céroaszál vastagságú lekötetlen ércsonk mutatkozott. A gyomorban 650 g-nyi emésztetlen, a vékony- és vastagbelekben 850 ccm-nyi emésztett vér volt. Ez esetben a mandulák helyén észlelt anyaghiányok szokatlan nagysága, főleg azonban a cukorbeteg szövőleletek csökkent reaktivitása okolható az elvérzés bekövetkezésében.

Ezek az éleltszolgáltatta példák nemcsak törvényszéki orvosi jelentőségűek, de a gyakorió orvosok részéről is érdeklődésre tarthatnak számot. Láthatjuk ugyanis ezekből, hogy a vérzés mindig sürgősséget jelent, mely ha nem is mindig gyors beavatkozásra, de gyors megjelenésre készítet. Másrészt figyelmeztet, hogy még a veszélytelennek tartott műtét indikációját is pontos vizsgálat és szigorú elvek alapján kell felállítani. Nem célszerű például a manduláknak sem csupán prophylaktikus eltávolítása.

## VÁRATLAN AGYVÉRZÉS TÜNETMENTES AGYDAGANATOKKAL KAPCSOLATBAN.

*Válfi Frigyes (Budapest).*

Az agydaganatok egy része, mint ismeretes, tüneteket nem okoz, csupán a halált megelőzően jelentkeznek agynyomásos tünetek, mint hányás, pulsuslassubbodás, öntudatlanság, stb. Ennek magyarázata részint a daganat kicsinysége, részint infiltratív növekedése, részint pedig az a körülmény, hogy a daganat indifferens helyen, az agy ú. n. néma régiójában ül. Ilyen esetekben az egyén a vérzés bekövetkezéséig teljesen egészségesnek érezheti



magát, vagy a tünetek, — melyek rendszerint fejfájási rohamokban jelentkeznek, — mind a belek, mind a hozzátartozók figyelmét elkerülik, illetve azokat más okra vezetik vissza. Ezen esetek méltán sorolhatók a hirtelen halálesetek csoportjába. Oly dagadatok, melyek az agy fontos centrumainak és pályáinak területében ülnek, természetesen már kezdettől fogva súlyos tüneteket idézhetnek elő. Az ilyen előzmények után bekövetkező agyvérzés okozta halálesetek legfeljebb a váratlan halál csoportjába sorolhatók.

A tünetmentes agydaganattal kapcsolatban létrejövő agyvérzés okozta hirtelen halálesetek ritkán fordulnak elő. Weyrichnek 2668 hirtelen halálesetről készített statisztikájában csak 2 esetről olvashatunk. Intézetünkben 1936 óta boncolt közel 7 és fél ezer hirtelen halott közül 3 oly hirtelen halottat boncoltunk, akik tünetmentes agydaganat folytán agyvérzésben haltak el.

1. eset. K. T. 9 éves leány. 1938. febr. 10-én ebédután két órával heves fejgörcsöt kapott, idegesen rugdalózkodt, kórházba szállították, ahol másnap meghalt. Minthogy a gyermek ebédre faluról felküldött kolbászarut evett, botulismus-<sup>1</sup> diagnostisállak. Boncolási adatok: (Tb. 223/1938.) 136 cm magas, közepesen táplált leánygyermek. A homloklebenyek alsó felszínén az agytekervények ellapultak. A tölcser félgömbszerűen ledomborított. A látóidegkereszteződés súlyosan elváltozott, amennyiben a tölcser és a határlemez félgömbszerű elődomborodása folytán a látóidegkereszteződés ellapult, úgyhogy határai sem előre, sem hátrafelé nem különböztethetők meg. A homloklebenyek belső felszínükkel erősebben összetapadtak és a szétválasztás kísérleténél a kitágult és megnyílt agykamrákból vér buggyan elő. Az oldalkamrák kitágultak és részint folyékony, részint alvadékos vérral teltek. A III. agykamrát is kitöltő alvadékesomó közepében egy diónyi, valamivel összeállóbb rugalmas tömeg jelenik meg, mely a látóidegkereszteződés és a felső előboltosuló félgömb-alakú duzzanat között ül. Ezen tömeg túlnyomólag vörös véralvadékból áll, mely között azonban keményítőcsiriz összeállású, halvány szürkévörös egynemű szövetszigetek is fedezhetők fel. A tömeg alsó fele túlnyomólag ilyen áttűnő, szürkésvörös szövetből áll. A szövettani kép gliomának felel meg.

2. eset. Cz. Gy. 20 éves nő. Reggel ágyában eszméletlen állapotban találták, szanatoriumba vitték, ahol aznap meghalt. Bóditószerral elkövetett öngyilkosság gyanúja merült fel. Kivonat a boncjegyzőkönyvből: (Rb. 1850/1941.) Közepesen fejlett, mérsékelten táplált nő hullája. A jobb homloklebeny és a fali lebeny határán, különösen a félteke élén és belső felszínén a mélyben puha góc tapintható. Az agyon az elülső, legjobban kitágult központi tekervényen keresztül homlokirányú metszést ejtve, kitűnik, hogy a jobb félteke fehérállományának belső részében a központi ducok és a belső tok felett egy nagy zölddiónyi üreg foglal



helyet, melyet sötétvörös, egyenletes minőségű véralvadék tölt ki. Az üreg közlekedik a jobb oldalkamrával. Az agykamrák vérrel kitöltöttek. A véralvadék eltávolítása után az üreg falán a fehérállomány meglehetősen símának mutatkozik, csak alig észrevehető egyenetlenségek vannak rajta, melyeket alvadt vér tölt ki. Ellágyulás, elszíneződés az üreg közvetlen környezetében nem látható, ellenben feltűnő az üreg felett elhelyezkedő agytekervények szerkezete, ezekben ugyanis a kéregállomány megvastagodott. A megvastagodott állomány egyenletesen halvány, áttűnő, vörhenyes színű és pontszerű véredényátmeteszetekben nagyon gazdag. Az üreg belső oldalán a féltéké belső felszínén az elülső központi tekervény folytatásában fekvő tekervényrészlet 15 mm vastagságot ér el, egyenletesen halvány szürkésvörhenyes és cernaszál vastagságú erektől sűrűn áthatott. Ezen helyen az üreg belfelülete vagy galambtojásnyi területen puhább és sűrűbben behintett alvadékpelyhekkal. Szöveti lelet: Az agyállománynak a vérzéssel határos helyén a kissé vizenyősen fellazult agyállományban erősen megvastagodott és hyalinizálódott falú véredények találhatók. A hyalin hullámos, sokszor pedig radiaer irányú lefutásúnak tűnik. Ezen erek subendtheliális rétegében több sejttrostos burjánzás és izzadmánysejtes beszűrődés állapítható meg. A felszíne felé barlangosan tágult, szintén hyalinosan megvastagodott falú artériák és vénák gomolya látható, amelyek túlnyomó részében ugyancsak a subendtheliális réteg burjánzása tűnik szembe. Helyenként érbimbók is mutatkoznak. Az erősen tágult véredények környezetében vérrrel telt capillárisok, melyeknek liquor részei vérrrel kitöltöttek. Az említett elváltozások alapján a daganatszövet angiómának felel meg. Az érbimbók jelenléte arra utal, hogy a daganat terjedőben van. (Vetítés.)

3. eset. E. J. 29 éves férfit reggel ágyában holtan találják. Ez esetben szintén valamilyen mérgezés eshetősége merül fel. Kivonat a boncjegyzőkönyvből: (Tb. 475/1943.) 184 cm magas, 78 kg súlyú férfi hullája. A bal halántéklebenyben kacsatojásnyi sötétvörös alvadékkal kitöltött üreg található. Betekintvén az üregbe, ott a felső tekervénnyel szorosan összefüggő, durván lebenyezett felületű, tömöttebb szövetsomó található. A szövetsomó a metszfelületen világos okkersárgán foltozott, egyébként pedig finoman szemcsés szerkezetű. Az üreg felszíne a Sylvius-árok felé elsimult és csupán nagyon elvékonyodott agykéregből áll. Egyébült az üreget pépesen ellágyult világos okkersárga agyállomány (fehérállomány) határolja. Az ellágyult szövet helyenként rozdsárga árnyaltú. Szöveti lelet: A daganatszövet részint reticularis, részint fascicularis és örvényes elrendeződésű gliaszövetből áll és főként azokon a helyeken, ahol a daganatszövet fascicularis elrendeződést mutat, bőven találhatók Langhans-typusú óriássejtekre emlékeztető daganat-óriássejtek is, melyeknek plasmája sajátságosan egynemű colloid-szerű festődést mutat. A daganatszö-



vetben kisebb-nagyobb vérzések és ezeknek környezetében haemoidin szemcsékkel telt daganatsejtek találhatók. (Vetítés.)

Érdekes megfigyelnünk azt a tényt, hogy mind a három esetben valamilyen mérgezés gyanúja merült fel, annál is inkább, mivel mind a három egyén fiatal, (9, 20, 29 éves) látszólag teljesen egészséges szervezetű volt.

A boncolás folyamán annak megállapítása, hogy a vérzés valamilyen daganatban következett be, olykor nehéz lehet. Ugyanis a daganatos gócot a vérzés annyira szétroncsolhatja, hogy daganatszövetet csupán a vérzéses góc mikroszkópos vizsgálata alkalmával észlelhetünk. Még a mikroszkópos vizsgálat előtt, vagyis a boncolás alatt, útmutatást nyújthatnak a rendszerint mindig megtalálható idült fokozott koponyaüri nyomásra utaló jelek is, mint a koponya belfelületén látható mély impressziók, az agytekevények nagyfokú lelapulása. *Kolisko* szerint még a daganat szövetének a vérzés által történt teljes szétroncsolása esetében az is útmutatásul szolgálhat, annak eldöntésében, vajjon a vérzés daganatból származott-e, hogy ilyenkor a vérzés a szomszédos agyrészekről élesen elkülönül szemben a miliaris aneurysmakkal való származó vérzésekkel.

Az irodalomban *Kolisko*, *Strassmann*, *Laubmann* stb. foglalkoznak ezen esetek törvényszéki orvosi jelentőségével. A törvényszéki orvosi és rendőrorvosi teendőket végző orvosok szempontjából ismeretük ugyanis fontos. A törvényszéki és rendőri esetekben ugyanis legtöbb esetben nem elégedhetünk meg a halálok (jelen esetben agyvérzés) megállapításával, minthogy oki kapcsolatok egész sorozata vetődhet fel. Tisztázandó pl., hogy az agyvérzés spontán jött-e létre, vagy erőművi behatás folytán keletkezett-e? Az utóbbi esetben eldöntendő, hogy az erőművi behatás következménye volt-e az, vagy pedig a sértett különleges testi állapota játszott közre létrejöttében. — Egyes esetekben annak a kérdésnek a megoldása is szóba jöhet, hogy a daganat, amelyhez a vérzés társult, nem valamilyen régebben elszenvedett traumával áll-e összefüggésben.

Magával a makroszkópos vizsgálattal nem elégedhetünk meg még oly esetekben sem, amikor a makroszkópos kép tumor-nak megfelelő szövetet mutat a vérzés környezetében, még kevésbé azon esetekben, ahol a vérzésnek az agyszövettől való éles elkülönülése utal csak agydaganatra, de a daganat már nem található fel makroszkópos formában, minthogy azt a vérzés roncsolta.

Az említett esetek tehát csak a körülmények pontos ismerete, a nagy gondossággal végzett boncolás és a szövettani vizsgálat alapján véleményezhetők meg helyesen, de még így is olykor a vélemény csak valószínűségi lehet.



### Hozzászólás:

*n. Balogh E.:* Kérdezni szeretné az előadót, hogy az ismertetett agy daganataiban nem talált-e bőségesen haemosiderint. Saját észlelései szerint ez éppen az ilyen szöveti felépítésű agydaganatokban igen bőségesen fordul elő, aminek értelmezését régebbi közléseiben igyekezett szolgáltatni (1. Ann. d'Anat. path. 1933. és Verh. Deutsch. Path. Ges. 1934.)

## KISEGÍTŐ BILLENTYŰ KÉPZŐDÉSE AZ AORTÁN.

*Cseh Imre* (Baja).

Kézirat nem érkezett.

### Hozzászólás:

*Orsós F.:* A bemutatott kisegítő aortabillentyű voltaképpen nem másodlagos álbillentyű-képződés, hanem Valsalva-sinus felett ülő kezdődő aneurysma. Az ilyen aneurysmák gyakoriak. Több ízben írtam róluk, többek között 1937-ben az Orvoseképzésben és 1941-ben a Ziegler's Beiträgen-ben. Több, mint 10 aneurysma féleség fordul elő az aorta-bulbus sinusaival kapcsolatban.

## VELESZÜLETETT PITVARSEPTUMHIÁNY FELNÖTTBEN.

*Bizza Piroska* (Budapest).

A pitvar septum defectusai nem tartoznak a ritka sectiók leletek közé, azonban annál ritkább a teljes pitvar septum hiány. A következőkben két esetet ismertet. Az első egy 35 éves férfibeteg, aki szívpanaszai miatt kereste fel a kórházat. Gyermekkor óta munkadyspnoeja van. Elejnte szerzett vitiumra gondoltak, de a második felvétele alkalmával a Rtg. kép alapján valamilyen congenitalis vitium (nyitott Botall vezeték) gyanúja merült fel. A beteg gyomorvérzés után rövid idő múlva meghalt. A sectió alkalmával feltűnt a beteg genitális hypoplasiája. A szív mitralisan configurált; a pitvar-septum teljesen hiányzik, helyén kis félhold alakú redő van: közös pitvarral állunk szemben. A jobb pitvar hypertrophiás, hasonló erős fokú hypertrophiát mutat a jobb kamra is. Az aorta ascendens szűk, kerülete a billentyűk felett 7 cm, míg az arteria pulmonalis kerülete 10 cm és ez a dilatáció az oszlás után a tüdőbeli ágakra is kiterjed. Az oszlás után az arteria pulmonalison jelentős fokú sclerosis látható, míg az aortán sclerosis alig észlelhető. A gyomor kiscsörgületén babnyi arrodalt éresonk látható, a gyomor vérrel telt.

A második eset 3 hónapos leány. Felvételekor hörgőcslobja volt. A sectió alkalmával a pitvar-septum helyén ovalis nyílást találtak, melyet inhurszerű képletek hidalnak át. Az arteria pulmo-



nalis itt is szélesebb az aortánál, valamint a jobb kamra falvastagsága is jelentős a balhoz viszonyítva. Ebben az esetben a pitvar septum defectus nem volt izolált, mert alatta kis ujjbegyet befogadó subaortalis kamraseptumhiány is észlelhető.

Az 1900-as évekig csupán néhány izolált pitvar septum defectusos esetet közöltek. 1899-ben *Bard* és *Curtillet* próbálták a kórkép jellemző tüneteit összeállítani. Azóta több esetet közöltek, egy részül mitral stenosisal kombinálva. A kórkép jellegzetes tünetei a rohamszerűen jelentkező acrocyanosis, dyspnoe, dobverő ujjak; az egyén rendszeren gracilis és genitalisan hypoplasiás. A tünetek rendszeren a pubertás után vagy még később jelentkeznek és a roham kiváltásában szerepe van a testi megerőltetésnek és a hűléses megbetegedésnek. Sectió alkalmával a jellemző triást: a szív-pitvarseptum hiányt, a szűk aortát és a tágult scleroticus arteria pulmonalist majdnem mindig megtalálták, ugyancsak mindig jelen van a jobb szívfél hypertrophiája is.

A fejlődési zavar keletkezését illetően eltérők a felfogások. *Rokitansky* a szűk aortát tartja primaernek és ebből vezeti le a következményeket. A francia szerzők, élükön *Lutembacherrel*, a bal vénás szájadék szűkületét tartották elsődlegesnek, emiatt nem fejlődne ki a pitvar septum. Ma elsődlegesnek a pitvar/septum fejlődési zavarát tartják. A szerzők sokat vitatták azt a kérdést, hogy miért jelentkeznek a tünetek aránylag későn. Ennek oka talán az, hogy bár a pitvarok között septum nincs, de a bal szívfélben levő magasabb nyomás miatt a vérkeveredés iránya balról-jobbra történik, az aorta nem kap kevert vért, tehát cyanosis nem lép fel. Azonban, ha valami oknál fogva (bronchitis, fokozott testi munka) a jobb szívben a nyomás megnő, a keveredés iránya már jobbról-bal felé is történhet, az aorta kevert vért kap és megjelenik a cyanosis. A jobb kamra hypertrophialis, a pulmonalis billentyűk relatív insufficiensnek lesznek, az arteria pulmonalis dilata. A kifejlődő arteria pulmonalis sclerosis az érfal rugalmas elemeit károsítja és a jobb szívben a nyomás további fokozódásához vezet. Mivel e circulus vitiosusnak felfogható folyamat csak hosszabb idő múlva alakulhat ki, érthető, ha klinikai tünetek aránylag későn jelentkeznek.

## ANAEMIÁS INFARCTUS TUDÓBEN.

*Rózsa György (Pécs).*

Az irodalomban közölt kevés számú anaemiás tudóinfarctus, vagy általánosabb elnevezéssel anaemiás aputrid necrosis, inkább öregebb emberek, ritkábban gyermekek lobaris, néha bronchopneumoniájának szokatlan, ritka kimenetele. A bemutatandó esetről pneumóniától függetlenül, emboliás alapon észleltünk fehér tudónecrosist.



2½ hetes fiúcsesemő a halál előtt egy héttel belegedett meg, bizonytalan tünetekkel, 39—40° C lázzal. Mellkas átvilágításon a bal felső tüdőmezőt kp. intenzitású homály fedi. A klinikai diagnózis pneumonia volt a bal felső lebenyben. — Boncoláskor feltűnik a Botall vezeték tág volta, 5×3 mm átmérőjű. A vezeték rozsdabarna száraz rög töltötte ki, mely felületén genyesen ellágyult és sehol sem tapadt szorosan az ér falához. — A bal tüdő csúcsában a felső lebeny felső harmadát elfoglalva egy mogyorónyi, fakó szürkés sárgás, éles határú, hullámos szélű, tömött terület van, mely helyenként kissé besüppedt és széli részén vékony, élénkebb sárga gyűrű veszi körül. Mellhártyája kissé bággyadt. A metszésiapon az egyébként szívós, mindenütt légtartó, elég sötét vörös és bővérű tüdőállománytól élesen elkülönül ez a fakó szürkés sárgás, tömött, légtelen, síma metszlapú, száraz terület, mely majdnem leér a tüdő hilusáig. A tengelyében a csúcs felé a hilusból egy vékony rögösödött ér húzódik, az elhalt terület szomszédságában pedig pár berögösödött ér van. — Szöveti képi készítményben feltűnt a kitágult Botall-vezeték falának vastagsága, mely általában fellazult, az intimának, valamint a media belső részének teljes elhalása, rugalmasrostot festéssel az elastica interna jóformán teljes eltűnése, míg a mediában vastag, részben felrostozódott, hullámos rugalmas rostok láthatók. Az érfal genyesejtekkel és lymphocytákkal beszűrődött, az intimában pedig hatalmas bacterium tömegek vannak. — A tüdőbeli gócnak szöveti képe megerősíti a necrosis felvételét, mindenütt a magfestés teljes hiánya látszik, csak elvétve lehet az alveolusok falában vagy a levált alveolus hámsejtekben pár magtörmelékot találni. Az alveolusok fala egyébként mindenütt jól felismerhető, bennük a rugalmas rostok is még kimutathatók, maguk az alveolusok általában üresek, legfeljebb némelyikben látható pár vörösvérsejt és levált hámsejt. Az elhalt terület ereinek legnagyobb része véralvadékkal kitöltött. A necrositált rész az ép tüdőszövet felé kifejezett leukocytás reactív zónával elhatárolt, alatta a csúcs felé haladó erek, az arteriák és vénák, mind rögösödtek. Ép így megfigyelhető az errefelé tartó főhörg mellett haladó verőér rögösödése is. Feltűnőek a súlyos érelváltozások, az ér egész vastagságára kiterjedő necrosis, az elastica interna felrostozódása vagy teljes eltűnése, az egész érfalnak és különösen környezetüknek beszűrődése, mely egybefolyik az erek között. Ezen terület hörgjeinek hámja részben levált és a hörgög hámsejtekkel, leukocytákkal kevert, részben elhalt tömeggel kitöltöttek. — Gram-festéssel mindenütt, de különösen az erek falában és a rögökben, de az egész necrotisált tüdőszövetben is, óriási tömegű Gram pozitív coccus és pálca mutatható ki. Az egyéb tüdőrészekben a demarkáló zóna és az ér körüli infiltrációkkal egybefolyva a necrotisált rész szomszédságában a tüdőszövet lobos infiltratioja figyelhető meg, míg valamivel távolabb az alveolusok üresek, némelyike savóval



kitöltött és levált hámsejtek találhatók, a capillarisok vérrel teltek. Fibrint legfeljebb csak az erekben lehetett egész kevés mennyiségben kimutatni.

A szöveti elváltozások és a makroszkopos kép nyilvánvalóvá tették, hogy itt lényegében a tüdőszövetnek anaemiás infarcealódása következett be, melyet a köldökfertőzés kapcsán rögzösödött ductus Botalliból leszakadó apró fertőzött embolusok idézték elő, elzárva az arteria pulmonalis ágait, súlyos panarteriitist okozva, mely gyulladás ráterjedt a szomszédos vénákra is, valamint az arteriae bronchialesekre, azoknak a rögzösödését is előidézte. Ily módon úgy az odavezető, mint az elvezető ereknek teljes elzáródása következett be, a collateralisokkal együtt, lehetetlenné téve a haemorrhagiás infarctus kifejlődését. A necrosisnak mindenesetre gyorsan kellett bekövetkeznie, amiben talán szerepet játszott a bacterium-toxinok necrotisáló hatása is.

## ÉRZÁRÓ KÉSZÜLÉKEK KIMUTATHATÓSÁGA AZ EMBERI TÜDŐBEN.

*Meggyesházi János és Okos Gizella (Budapest).*

A tüdőben található különleges felépítésű kis erekről, artériás zárókészülékekről *Hayek* írt először. Állati tüdőben már régén láttak ilyen záróképes artériákat, de emberi tüdőben *Hayek* talált ilyeneket elsőnek, mégpedig az arteria pulmonalis ágaiiban.

Neki feltűnt ezekben a kis erekben a media kétrétegű izomzata, a szokottnál kb. ötször vastagabb fallal. Belül látszik a bőséges elastica interna, de átszövik a rugalmas rostok a hosszanti izomatot is és jól elválasztják a körkörös rétegtől. Az adventitia nem eléggé kivehető, szinte észrevétlenül átmegy az érkörüli laza kötőszövetbe. Bronchusközelben ezeknek a kis ereknek a felépítése megváltozik; a hosszanti réteg nagyon megerősödik, míg a körkörös szinte egészen eltűnik. Hogy ezek záróképesek, azt az bizonyítja, hogy helyenként a lumen egészen beszűkült, eltűnt, haemalaun-eosin festéssel nem is látszik, csak orceinnal lehetett az egymásra simuló elastica interna lemezeit megkülönböztetni.

Hasonló felépítésű záróképes artériákat talált *Merkel* az arteria bronchialis ágaiiban. Ő részletesen leírta a hosszanti rostok jellegzetes elhelyezkedését. Ezek legtöbbször nem terjednek be concentrikusan az egész belfelületre, annak csak felét, esetleg kétharmadrészét foglalják el, s így a lumen igen sokszor félholdalakú lesz.

Mi magunk négy esetben találtunk a budapesti kir. m. Pázmány Péter Tudományegyetem Kórhonctani és Kísérleti Rákku-  
lató Intézetének anyagában ilyen zárókészüléket: egy 57, 49, 32 és 58 éves ember tüdejében. A diagnosisban mind a négyenél szerepelt a vérkeringésnek kisebb vagy nagyobb fokú aka-



dályozottsága, a két első esetben az arteria pulmonalis ágainak kisebb fokú sclerosisa is fennáll.

Mindjárt az elsónél jól feltűnt a jellegzetes felépítésű media izomzaton kívül az excentrikusan fekvő, kissé hosszúkás alakú lumen, ami az egész ér formáját egymáshoz nyomott szárú kiflihez teszi hasonlóvá. Ugyanennek az egyénnek a tüdejében még három helyen találtunk ilyen jellegzetes felépítésű kis ereket, amelyek nagyjából az elsőhöz hasonlóak.

A második esetben nemcsak hilusközelben, hanem egész peripheriásan is találunk egy-egy záróképes arteriát, szemben Merkel állításával, amely szerint ilyenek csak a tüdőkapu közelében találhatók. Nagyobb távolságban követve ezeket itt is jól feltűnt, hogy míg egyik részen a lumen csaknem tökéletesen zárt, helyét csak az odaszorult néhány vörösvértest s a rugalmas elemek sejtetik, addig valamivel távolabb — az egyik esetben pl. 140 mikronnal mélyebben — az ér lumene már jól láthatóvá válik.

Feltűnő felépítésű zárókészülékeket láttunk egy 32 éves, szülés után elvérzett nő tüdejében. Bronchusközelben két vastagfalú kis ér látszik, közülük az egyik csaknem teljesen zárt, intímáját dúsan átszövik a rugalmas elemek, sűrűn látszanak a media alatt, sőt a media hosszanti izomrostjai között is elválasztják azt a keskeny körkörös rétegtől.

Ugyanebben a tüdőben láttunk kisebb-nagyobb távolságban követhető nemcsak a media elemeire, hanem az intímára is ráterjedő falmegvastagodásokat is: ezek valószínűleg endarteritises jellegűek és álzárókészülékeknek imponálnak.

Találtunk záróképes arteriákat, végül még egy 59 éves pneumoniában meghalt férfi tüdejében, akinél endocarditis és a vérkeringésnek szintén nagyfokú akadályozottsága is szerepelt.

Mindent összevetve: az emberi tüdő ereiben ismétellen találtunk záróképes arteriákat s hogy azok tényleg ezek voltak, azt bizonyítja egyrészt az érfal jellegzetes felépítése, másrészt, hogy ugyanazt az eret sikerült egyszer nyitott, egyszer teljesen zárt állapotban szemünk elé hozni. Az érfalban a media körkörös rétege alatt húzódik hosszán, vagy rövidebben egy erőteljesen kifejtett hosszanti izomköteg, amely fokozatosan elvékonyodva tűnik el végül s az érfal az előbbi körkörös rétegben folytatódik tovább. Az adventitia rendszerint alig kivehető, az intima többnyire vékony, néha csak egészen finom endothel lemez, amelyet teljesen átszöött a gazdag rugalmasrost hálózat. Általában igen jellemző ezeken a helyeken a rugalmas elemek felszaporodása.

Lumenük sohasem kerek ezeknek a záróképes ereknek, láttunk kissé tojásalakú, szögleteset, leggyakrabban azonban a hosszanti izom félkör alakban vszi körül a kicsi, lángnyelv alakú lument. Ez a forma lehetővé teszi az érnek nagyon gyors, szinte pillanatszerű elzáródását. Az, hogy csupán felnőtt és főleg idősebb egyének tüdejében láttunk ilyen zárókészülékeket és külön-



sen olyan esetekben, ahol a vérkeringésnek valamilyen akadályozottsága szerepelt, arra a feltevésre enged következtetni, amire már *Balogh* is gondolt a nagyszámú nyúltüdő vizsgálatai során: hogy ezek a szervezetnek nem veleszületett képletei, hanem az élet folyamán alakulnak ki, főleg a működés által erősebben igénybevett nem pathológiás funkció eredményének is tekinthető.

## BACTERIUMTOXINOK HATÁSA AZ ÉRREACTIOKRA.

*Zsirai Kálmán* (Kolozsvár).

Infeció-toxikus megbetegedések alkalmával gyakran találunk olyan helyi jelenségekkel, amelyeket az erek toxikus bántalmazottsága idéz elő. Ismereteink szerint ennek alaki, kórbontani és működésbeli alapjai lehetnek. Újabban mind jobban azokra a betegségekre irányul a figyelem, melyek kapcsán az ereknek külső és belső behatásokkal szemben létrejött megváltozott reactios működésére nézve kielégítő morphologiai magyarázatot nem találunk. Ebbe a csoportba tartoznak a rheumás megbetegedések, ahol az erek jellegzetes viselkedését *Klinge* és iskolája paraallergiás állapottal magyarázza. A rheumások érrendszerének alapos tanulmányozása folytán az arterio-venosus anastomosisokra tereiődik a figyelem. (Hoyer-féle csatornák.). Számos kutató, így *Lewis* és *Pickering*, *Grant* és *Pearson*, nálunk *Belák* és tanítványai hangsúlyozzák ezen anastomosisok viselkedésének jelentőségét.

Chemiai, capillar-mikroszkópos, valamint *Razgha* és *Zselyonka* rheumás betegeken végzett érfunctios vizsgálatai a kis arteriolák spasmusos állapotára mutattak rá, melyet *Belák* a parallergiás természetű spasticus hyperergia jelének tart.

Irodalmi adatok tanuskodnak amellet, hogy különösen csecsemő- és gyermekkorban infectio-toxikus megbetegedések: mint purpura, tuberculosis, diphteria, dysenteria, typhus, grippe és meningitis eseteiben gyakran találkozunk érszűkülés következményeképen üszkösödéssel, amely esetek jórészében elsősorban toxinhatáról van szó. Felmerül a kérdés, vajjon van-e a bacterium-toxinoknak elsődleges hatásuk és érrendszer és — ha van, milyen reactional felel ez a rendszer a különböző toxinok heveny hatására. E kérdés tanulmányozásához a „Trendelenburg-béka“ methodust választottuk, egyrészt, mert a reflexek épsége órákig megmarad, másrészt, mert az átáramló folyadék áramlási sebességére következtetni tudunk a cseppszámból, végül, mert a Trendelenburg-methodusnál az átáramoltató folyadék az állat két alsó végtagjának arteriás-vénás anastomosisain is keresztül haladva, jut a véna abdominalisba.



A kísérlet kivételénél a következőképen jártunk el: Decapitált bika aorta abdominalisába és véna abdominalisába egy-egy kanült kötöttünk. Az átáramoltatáshoz használt Ringer-oldatot gummicső segítségével vezettük az aorta abdominalisba bekötött kanülhöz. A Ringer-oldat áramlási sebességének egy nivón való állandóságát az oldatot tartalmazó tartály egy bizonyos és állandó magasságban való elhelyezésével érték el. Az átáramlás sebességét pedig a véna abdominalisba kötött kanülon át kiürülő cseppszám-mal mértük. Amidőn az átáramló folyadék időegységenkénti (fél-perc) cseppszáma állandósult, a folyadékot vezető gummicsőbe bevittük az alkalmazott toxint. A toxin alkalmazása után kb. 10—15 másodperc múlva kezdtük számolni a félpercenyi időegységekre eső cseppszámot. Kísérleteinkhez az Intézetünkben előállított Šhiga- és a Phylaxia R. T.-ből kapott Dick-toxint használtuk. A Šhiga-toxint tartalmazó bouillon-szűrletnek halálos adagját előzetesen fehéregereken hasüregi oltással határoztuk meg, amely 0,4 ccm volt. Kísérleteinkben ennek négyszeres mennyiségét alkalmaztuk. A Dick-toxinnak a gyár által megadott 250.000 bőradag háromszorosát alkalmaztuk. A controll-kísérleteket ugyanilyen körülmények és ugyanilyen mennyiségű bouillonnal végeztük.

Mielőtt az említett két toxinnal végzett kísérleteink eredményeit feltüntető táblázatokat bemutatnám, szabadjon megemlítenem a következőt: Kutatók, miként újabban *Faragó* is, észrevették, hogy a toxin (főleg a streptococcus-toxin) kísérletekhez eddig használt állatok (nyúl, egér, galamb, stb.) refractaer módon viselkednek a toxinokkal szemben és ezért e kísérletekben az emberen már súlyos tüneteket előidéző toxinadag 10—20-szorosát vagyunk kénytelenek alkalmazni.

A Šhiga-toxinnal végzett kísérleteink eredményét az I. számú táblázatban mutatjuk be.

### I. sz. táblázat.

#### Šhiga-toxin hatása.

20 másodpercre eső cseppszám													
Kísérlet száma.		I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	‰	I.	II.	III.	‰
A toxin adása	előtt	20	20	20	20	20	20	20		20	20	20	
	0,5'	10	10	18	15	18	14	12	10—50‰	18	19	18	10
	1'	10	10	10	16	17	16	10	15—50‰	19	19	19	5
	2'	11	16	11	10	18	18	18	10—45‰	20	20	20	
	3'	17	19	16	30	20	18	20	0—20‰	20	21	20	
	4'	21	19	20	20	20	21	20		20	20	20	



E táblázatból látható, hogy a toxin bevétele után fél perc múlva a cseppszám kifejezetten csökken. Ennek százalékos feltüntetésekor úgy járunk el, hogy a hét kísérletből csak kettő cseppszám-változását tüntettük fel százalékosan és pedig a legnagyobb és legkisebb csökkenést mutatóét. Ama jelenség, amely szerint a cseppszám a hét kísérletben meglehetősen nagy ingadozást mutatott, vagyis csak annyiban volt egyöntetű, hogy mind a hét állatban sülyedés volt észlelhető, szerény véleményünk szerint a békák nagy individuális különbségére vezethető vissza. A második táblázat hivatott feltüntetni az ugyancsak hét kísérletben vizsgált Dick-toxin erre gyakorolt hatását.

## II. sz. táblázat.

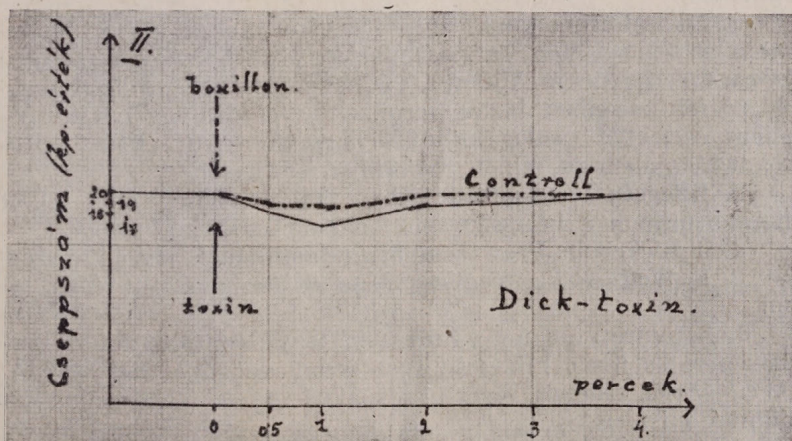
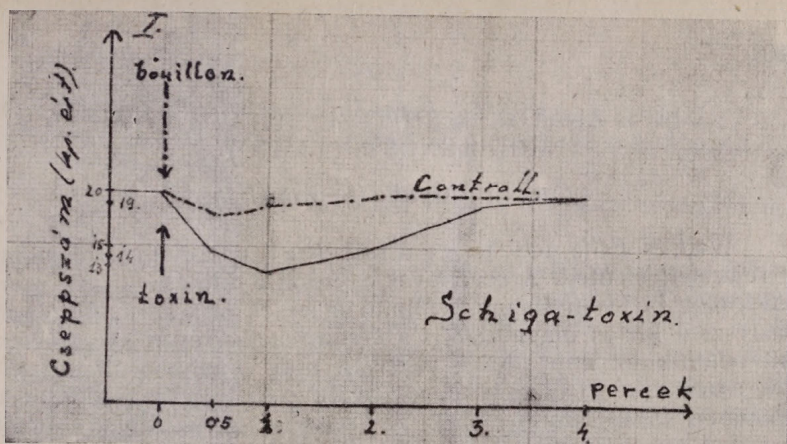
### Dick-toxin hatása.

20 másodpercre eső cseppszám.													
Kísérlet száma		I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	%	Controll			
A toxin adása	előtt	20	20	20	20	20	20	20		20	20	20	
	0 5'	18	19	17	18	16	18	17	5—20%	19	19	18	10
	1'	17	18	17	16	16	17	17	10—20%	19	19	19	5
	2'	19	19	19	18	20	19	18	0—5%	20	20	20	0
	3'	20	20	20	18	20	18	20	0—10%	20	20	20	
	4'	21	20	20	20	20	18	20		20	20	20	

Először is szemünkbe tűnik, hogy az ezen toxin hatására létrejövő cseppszám-változás jelentősen kisebb, mint az előző kísérletben észlelt. Ha a kontroll-kísérlethez hasonlítjuk, úgy azt láthatjuk, hogy a hét kísérletből csak két esetben találunk 20%-os csökkenést. A többi esetben a cseppszám-kevesbbedés kisebb mértékű, de az ellenőrző kísérlethez viszonyítva, még észrevehető volt.

A kétféle toxinnal végzett kísérleteink eredményét a hét kísérlet középértékei alapján a következő grafikonokon mutatjuk be:





A kísérleteink során észlelt jelenségeket a következőképpen szabadjon összefoglalni: 1. Shiga-toxin elsődlegesen hat a béka érrendszerére, 2. a halás abban nyilvánul meg, hogy jelentős (30—50%-os) cseppszám-csökkenést vált ki, 3. Shiga-toxin esetében egyszeri adás után 3—4 perc múlva az érszűkítő hatás megszűnik, 4. ebből következtethetünk arra, hogy az elsődlegesen létrejött érszűkítő hatás functionalis és nem morphologiai alapon fejlődik ki, 5. tiszta bouillon-hatás 5—10%-os cseppszám-csökkenésből áll, 6. a Dick-toxin alkalmazása esetén csak egészen enyhe elsődleges érszűkítő hatást láttunk.

További kísérleteink folyamatban vannak, ezek során más toxinok hasonló vizsgálatait, valamint az ereknek toxinhatás utáni adrenalin-érzékenységeinek vizsgálatát tűztük ki célul.

(A kísérletek a kolozsvári M. Kir. Ferenc József Tudományegyetem Általános Kórtani és Bakteriologiai Intézetében az Országos Természettudományi Kutató Alap anyagi támogatásával végeztek.)



## ÚJABB ADATOK A KIÜTESES TIFUSZ KORAI SERODIAGNOSTIKÁJÁHOZ.

n. Kup Gyula (Sopron).

Weil és Felix felfedezése a kiütéses tifusz diagnosticájában új fejezetet jelentett. A reactioval egyrészt a kiütéses tifusz mindenek előtt biztosan diagnosztizálható az esetek óriási százalékában, másrészt a biztos diagnosis ép a serumreactio révén gyorsabban volt felállítható, mint annak előtte. A mai világháborúban a kiütéses tifusz korai diagnosisának felállításában ezen reactionoknak különösen fontos szerep jutott. A hadseregeink az anyaországtól messze távol állanak harcban és a hadműveleti területen fertőződhetnek.

A laboratoriumoknak, mint járványelhárító gócnak juttatott az a feladat, hogy a hadműveleti területekről egészségesen elbocsájtott egyéneknél itthon 2—3 hét múlva fellépő lázas megbetegedések eseteiben biztos serodiagnosticájával az egyes sporadicus esetekből esetleg kiinduló nagyobb fokú fokális járványokat alapjában és minél gyorsabban elszigetelje.

A betegség serodagnosticájában két lehetőség előtt állott laboratoriumunk a betegség gyors eldöntésének kérdésében:

1. a Rickettsia Prowazeki agglutinációjának elvégzése és
2. a Weil—Felix reactio elvégzése között kellett választanunk.

Laboratoriumunknak Rickettsia tenyészet nem állott rendelkezésére és így a kiütéses tifusz serodiagnostikájánál egyedül a Weil—Felix reactiot végeztük. A Weil—Felix reactionak több módosítása ismeretes.

A szerzők egész serege megegyezik abban, hogy a Weil—Felix reactio annak dacára, hogy a kiütéses tifusz kórokozója a Rickettsia Prowazeki nem azonos az X bacillussal, mégis a vérsérumban fellépő X csoportra vonatkozó fajlagos agglutininnek megjelenése a kiütéses tifusz diagnosis szempontjából majdnem specifikusnak vehető.

Ismeretes azonban az is, hogy a Weil—Felix reactio nemcsak kiütéses tifusznál ad positiv agglutinatiót, hanem agglutinatiót ad még a Rickettsia Mooseri s. murina, (Monteiro 1932, Nicolle 1933,) betegségnél, a mexicói Tabardillo és a Mandzsuriái tifusznál is, valamint positiv még az agglutinatio a Rickettsia Connori (Brumpt 1932.)-nál az ú. n. „fièvre boutonneuse“-nél, valamint a Rickettsia Rickettsinél az ú. n. „Felsengebirgsfiebernél“ (Rocky mountains spotted fever) és a braziliai tifusz megbetegedéseknél. Jakobitz egy észlelt esetében Bang betegségnél is positiv agglutinatiót kapott.

Vizsgálatainkat a következőkben foglalhatjuk össze:

1. Az eddigi irodalmi adatokkal ellentétben a serumhígításokat 25-től kezdtük.



2. A reactiot 25—50 hígításokban is pozitívnak vettük.
3. A vizsgálandó hígítás sorozatokat 4 órára 50 fokos thermostatba helyeztük.
4. A végleges eredményt nem 20, hanem 36—48 óra múlva olvastuk le.
5. A fenti eljárással végzett reactionknál mi már a kiütéses tifusz esetekben az első vérvételnél pozitív diagnosist állíthattunk fel, oly esetekben, amelyekben ugyanezen vérvételből kontrollképen más laboratoriumoknak küldött savóból azok még negatív eredményt jelentettek s csak a három nappal később vett és beküldött vérből találták a lege artís elvégzett reactionjuk révén a *Weil—Felix* reactiot pozitívnak.
6. A fent említett vizsgálati különbségek, *Weil—Felix* reactionnál csak kezdeti kiütéses tifusz esetekben adódtak. Kifejezett (2 óra alatt erősen agglutináló) esetekben a kontrollképen küldött vérsavók agglutinációs eredményében eltérés egy esetben sem adódott.
7. Más lázas betegségeknel 200 esetben végzett W. F. reactionk 25-ös hígításban 48 óra múlva sem adtak pozitív reactiot.
8. A paraggglutinatio, melyet némely szerző megemlít, a még vörösvértestmentes, akkor paraggglutinatiók ilyen alacsony hígításban (25 x-ig) nem váltódnak ki.
9. Biztosan kiütéses tifusz eseteknél a laboratoriumok által a betegség kezdetén leadott negatív leletek, sajnos, a tapasztalat szerint az orvosok nagy részénél végleges eredményként értelmeztetnek.
10. Kiütéses tifusz esetek gyanujánál a vérvizsgálatnak legalább kétnaponként való megismétlését és a fenti módosítások megtartását tartjuk szükségesnek.
11. Positív W. F. reactio alacsony hígításban láz és pozitív klinikai tünetek nélkül lezajlott reactionra mutat.

A fentiek alapján nyilvánvaló, hogy nem közömbös a betegség lefolyására az a körülmény, hogy a kiütéses tifusz pontos diagnosisa mikor lesz sérologiailag felállítva. Az a néhány nap nyereség, melynek révén a W-F. reactio érzékenyebbé való tétele folytán a kiütéses tifusz diagnosisa korábban felállítható, természetesen vonja maga után azt, hogy ezen betegségnél korábban bevezetett *Kovács* által közölt therapia a mellékvesekéreg hormonszint fenntartásával sokkal kedvezőbb helyzetet teremt a betegség lefolyásában, mint anak előtte.

## ADATOK AZ ÖREGKOR PATHOLÓGIÁJÁHOZ.

*Wolff Károly*, (Budapest).

Megjelet a *Gyógyászat* 83. évfolyamának 29. számában.



## PORPHYRIA CUTANEA TARDA, MINT A PORPHYRIA CONGENITA KÜLÖNLEGES ALAKJA.

*Szodoray Lajos és Sümei István (Budapest).*

Úgy a porphyriák, mint ezeken belül a hydroák megfelelő beosztása az utóbbi években is a szakirodalomban élénk vita tárgyát képezi. Egyik vitatott kérdés, hogy a különböző kóros porphyrinféleségek tömegesebb fellépése a szervezetben és az excrementumokban, veleszületett szervi, ill. működési debilitás következménye-e, mintegy atavisztikus vérképzés, ahogy azt *Borst és Königsdorffer* a congenitalis porphyriára vonatkozóan felveszik, vagy pedig ezek a különböző szervcsoportokat (máj, csontvelő, *Res*) az extrauterin életben ért ártalmak, (mérgezések, fertőzések) következtében keletkeztek az örökléstanilag ebből a szempontból nem terhelt szervezetben. Mindenesetre feltűnő, hogy a különböző fertőzések (syphilis) és mérgezések (alkohol) gyakorisága ellenére oly ritka esetben találkozunk ezek következtében fellépő hydroás elváltozásokkal, összekötött porhyrin anyagcsere zavarokkal. Ez utóbbiak ugyan relative gyakrabban mutatkoznak a fenti ártalmak hatására, a legtöbb esetben azonban fényérzékenységen alapuló bőrjelenségek nélkül.

Ezen kérdések vizsgálatára különösen alkalmasnak látszott a fent említett késői vagy „szerzett“ hydroában (*Urbach Hübner*) szenvedő betegek porhyrin anyagcseréjének a vizsgálata.

Saját anyagunk 12 ilyen esetre terjed ki. A klinikai tünetek a legtöbb esetben egyezők voltak. A napfénynek kitett bőrterületeken, így elsősorban az arcon és a kézháton, főleg a napfényes évszakokban egymásután kisebb-nagyobb hólyagok lépnek fel, melyek felületesebb hegekkel és festenyzettséggel gyógyultak. Több beteg említette, hogy aránylag csekély mechanikus behatásra is hólyagok keletkeznek ezen területeken. A legtöbb esetben ezen bőrterületeken sajátos szürkés-kékes pigmentáció is volt. Bár a hegesezés az arcon, fejbőrön, nyakon és a nyakkivágásban gyakran igen kifejezett, a cong. porphyria súlyos mutilációt és a csontokra terjedő folyamatot sohasem láttunk.

A 12 beteg közül 10 férfi és 2 nő, koruk 28. és 60. életév között volt. Mindegyik legalább napi egy liter borfogyasztást vallott be, de a legtöbb sokkal több bort és azonkívül napi 3—5 deci rumot ill. pálinkát is ivott. A májfunctió sűrűb; Takata Ara, galakteseterhelés, Gros reactio minden esetben májkárosodásra utaltak. A 12 eset közül syphilit 6 esetben lehetett kimutatni. Itt mindjárt meg kell jegyezni, hogy az antilueses kezelés a bőrjelenségeket számbavehető módon nem befolyásolta. Valamennyi beteg erősen sötét-vörös vizeletet ürített. A legtöbb esetben általános tünetek, mint lesoványodás, étvágytalanság, psycholabilitás, tremor egészítette ki a körképet. A betegek vizeletét Wood-fényben vizsgálva ezekben kifejezett fluorescentiát észlel-



tünk. A szerzett porphyriára jellemző chromogént, ill. vöröspigmentet csak a 2 legsúlyosabb esetben találtunk minimális mennyiségben. A vizelet megsavanyítása után, ezt kénatherrel extraháltuk, majd a porphyrint sósavba ráztuk át. A porphyrinfractio sósavszáma 25 volt, tehát koproporphyrinnak felelt meg. A koproporphyrin oldatot comatographiás Al.-oxyd, oszlopra öntve 10%-os jégecetlet tartalmazó aetherrel eluáltuk. Az oszlop tetején megmaradó fluorescáló gyűrűn kívül kicsepegő folyadék is tartalmazott porphyrint, mely koproporphyrin III.-nak felel meg, a fenti mozdulatlanul maradt nagyobb részlet pedig koproporphyrin I.-nek. A visszamaradt vizeletrészt sósavval pH 3.2-re hoztuk és ecetessterrel extraháltuk. Az ebben oldódó porphyrin uroporphyrin III.-nak felel meg, mely az összporphyrin-tartalomnak a súlyosabb bőrtüneteket mutató esetekben 4/5-öt részét tette ki. A visszamaradó nem fluorescáló részletet chromatographiás oszlopra öntve ammoniával előhívtuk, ha itt még kifejezett vörös fluorescentiát találtunk: uroporphyrin I.

A kifejezett hydroás esetekben a vizelet porphyrin tartalmának 4/5-öd részét az uropo.-ok és 1/5-öd részét a kopropo.-ok képezték. A bőrtünetek javulásával az uroporphyrinek fokozatosan megfogytak, s egyes esetekben, amelyekben a bőrtünetek elmúltak, az uroporphyrin el is tűnhet a vizeletből (két eset). Az izemereket illetően először az uropo. I. tűnik el. A súlyosabb esetekben az uropo. III. teljesen nem tűnik el. A kopropo. közül a kopro. III. tűnik el, a kopro. I.-et teljesen eltűnni egy esetben sem láttuk. A székben kb. normalis mennyiségű kopro- és protoporphyrint találtunk.

A vérben a súlyos esetekben minden alkalommal találtunk porphyrint. Az extrahált porphyrin kopro. I.-nek felelt meg. A bőrön képződő bullák tartalma ugyancsak több esetben mutatott primaer fluorescentiát. Ismeretes, hogy az uroporphyrin a fogakat is megfesti. Egyik betegünk fogait Wood fényben vizsgálva, ezeket egészséges egyén hófehéren fluorescáló fogaihoz viszonyítva azokon kifejezett sárgás-vörös fluorescentia volt észlelhető.

Az irodalmi adatok a bőrben a rugalmas rostok pusztulását és a kapillárisok számának csökkenését említik. Probakímetszésekben ezen elváltozásokat csak a heges területeken találtuk, az ép bőrben nem. Véleményünk szerint ezen elváltozások semmiesetre sem tekinthetők specifikusoknak. A bőrdarabkákból porphyrint fluorescentiás mikroszkopban nem sikerült kimutatnunk. Ez a lelet megegyezik az irodalmi adatokkal.

A betegek rokonságát 2 esetben sikerült megvizsgálni. Egyik esetben az egyébként egészséges testvérek vizeletében nem volt porphyrin található. Egy másik esetben a 3 egészséges testvér vizeletében a normalisnál jóval több koproporphyrint sikerült kimutatni.



A néhány esetben megejtett alapanyagcsere vizsgálat normalis értékeket mutatott.

A therapiában főleg májbefecskendezések és a szeszesitalok ivásától való tartózkodás jöttek számításba. Az antilueses kúráktól, a nikotinsav és dextrose adagolásától semmiféle hatást nem láttunk.

A 12 késői hydroa esetünknek vizsgálata alapján, ezeket a kórképeket is a *valódi porphyriák* csoportjába soroljuk, ahová azok a porphyrinopathiák tartoznak, amelyekben a porphyrin-anyagcsere veleszületetten zavart, szemben a tüneti porphyrinopathiákkal, — amelyeket helyesebben *porphyrinuráknak* lehetne nevezni — és amelyek tisztán az extrauterin életben a szervezetet ért ártalmak hatására jönnek létre. E második csoportnál kizárólag kopro-proto-deuteroporphyrinekkal találkozunk, míg a valódi porphyriák eseteiben kivétel nélkül — ha nem is állandóan — *uroporphyrinek* is ürülnek. A valódi porphyriák csoportját további 2 részre oszthatjuk: 1. az acut idiopathiás porphyriának nevezett hasi és idegrendszeri tünetekkel (bőrjelenségek nélkül) lefolyó kórkép, 2. az ú. n. cután alak (hydroa), mely egyes esetekben már a korai gyermekkorban jelentkezik, más esetekben azonban latens marad és csak a későbbi életkor ártalmai (alkoholizmus, syphilis, barbiturátok stb.) által kiváltott májkárosodás és talán az evvel kapcsolatos koproporphyrinuria aktiválja és vezeti fényérzékenységre és bőrjelenségek fellépéséhez (késői hydroa).

#### Hozzászólás:

*Wolff K.*: Nem látja bizonyítva az előadók feltevéseit, hogy az általuk észlelt elváltozások létrejöttében akár az alkoholnak, akár ezen keresztül az alkoholtól vagy lüestől megbetegedett májnak szerepe volna.

#### Zárszó:

*Sümegi L.*: Eseteik a congenitális (chronicus) porphyria latens alakjához tartoznak. A fényérzékenységen alapuló bőrtüneteket az uroporphyrinek váltják ki; ezeknek a későbbi életévekben való megjelenését a minden betegnél kimutatható májkárosodás teszi manifestté, amennyiben a májlaesio nagyobb koproporphyrintömegek képződéséhez vezet. Ezen koproporphyrintömegek aktiválják a congenitális disposition alapuló uroporphyrinképzést. Miután a 12 beteg közül 12 alkoholista (kettőnek van májcirrhosisa is!) és hatnak van syphilise, függetlenül az alkohol-cirrhosis viszonylattól, ezen két tényezőnek a májkárosodás létrejöttében aetiologiai szerepet kell tulajdonítani.

*Szodoray L.*: Ismételten hangsúlyozza, hogy a hydroás tünetcsoport congenitális dispositio következménye és ezért az



extrauterin életben fellépő különböző és májkárosodást okozó ártalmaknak — alkoholizmus, syphilis, különböző mérgek stb. — csak alárendelt, illetve kiváltó jelentőségük van. A baj örök-lődő jellegét épen a betegek hozzátartozóin végzett vizsgálatok bizonyítják. Egyik súlyos hydroás beteg 5 testvére közül pl. há-romnak a vizeletében lehetett kóros porphyrinmennyiséget ki-mutatni.

## AZ ALVEOLUSOK HIÁNYOS FEJLŐDÉSÉN ALAPULÓ TÜDŐLÉGTELENSÉGRŐL.

*Feldmann Ignác (Békéscsaba).*

Előadónak a macerációra és a respiratorius lemezek méhen belüli megszaporodására vonatkozó kutatásai során ismételten volt alkalma a magzati tüdőlégtelenség olyan változatát észlelnie, amelynek aetiologiája a tankönyvekből ismert előidéző okok közt nem szerepel. Egyes esetekben u. i. azt tapasztalta, hogy néme-lyik főleg mellhártya alatti fekvésű lobulus területén vagy egy-általában nem látható alveolusnak megfelelő ürtér vagy csak igen gyéren és légző hólyagocskák helyett mirigyacinusokhoz hasonló sejtcsoportok dominálják a tért. Ily fejlődési rendelle-nesség teljesen légtelen tüdő göröcsövi metszeteiben ép oly jól fel-ismerhető, mint légzett tüdőben, — hiszen közönséges fetalis atelectasia esetén az alveolusok lumene — ha szűkebb is mint az inspirált levegő által kitágított légző hólyagocskáké és ha ke-resztmetszetük többnyire nem is kerekded vagy ovális, mint az előbbié, hanem sokszögletű, illetve szabálytalan csillagalakú, — de mégis csak jól kifejezett. Még szembe tűnőbb a közönséges fetalis atelectasia helyén a respiratorius bronchiolusok aránylag tág ürtére. Ellenben hiányos fejlődésű alveolusokon belül vagy egyáltalán nem látható lumen vagy csak igen szűk kerekded vagy ovális nyílás a köztük levő respirat. bronchiolusok belvilá-gát is csak keskeny zegzúgos, itt-ott elágazódó részek jelzik. Ilyen eredetű atelectasia többnyire kis terjedelmű és gyéren található. De előfordul, hogy az alveolusok fejlődési zavara nagyobb tüdő-területekre is kiterjed és egyidejűleg respirat. lemezek halmozó-dása is csökkenté a légzési felületet. Ilyenkor már légzési nehé-zségek jelentkeznek. Így egy 43 cm hosszú, 1800 g súlyú leány-magzat halála, mely a születés után 20 órával következett be, más ok hiányában e két fejlődési rendellenesség együttes hatá-sának volt tulajdonítható. A bonc. jkv. adataiból a következőket emeli ki: A felső tüdőlebenyek középnyagok, szívacsapintatúak, halványak, a középső lebeny is tartalmaz kevés levegőt, de alsó fele légtelen. Az alsó lebenyek akkorák mint belégzéskor, lép-tapintatúak, sötétvörösek, csaknem teljesen légtelenek, sima



metszészlapjukról sem geny, sem nyák le nem vonható. A légutak üresek. *Górcsövi kép:* A tüdők alsó lebenyének metszeteiben a legtöbb lobulusban nem különböztethető meg normalis alveolusnak megfelelő lumen avagy csak igen apró kerekded vagy ovális nyílás és azonkívül keskeny zegzúgos, néhol két ágra oszló rések (bronchiolusok) láthatók. Ily területeken itt-ott egy-egy levegő által kitágított alveolus kerekded vagy ovális keresztmetszete is található. Számos látótérben hiányosan fejlett alveolusok között a rendesen fejlődött bronchiolusok és alveolusok vagy több polymorph respir. lemezt tartalmaznak. Egy másik esetben az alveolusok fejlődésben való visszamaradottsága mellett szülés közben történt vérbelélegzés is kibébitette a respir. felületet, úgy hogy a 47 cm hosszú, 2350 gr súlyú, 36 órai vajúdás után született leánymagzat 36 órai méhen kívüli élet után hirtelen meghalt, miután már előtt — 14 órával a születés után — egyszerre hirtelen elkékült és csak coffein inj. és vitaminadagolásra lett jobban. A bonc. jkv. legfontosabb adatai a következők: A tüdők feltűnően nagyok; a baloldali 35, a jobboldali 42 g súlyú, felületük sima, nagyobbára sötétkékesvörös, de hol sűrűbben, hol gyérebben világosvörös pettyek is mutatkoznak rajta; legnagyobb számban a bal felső lebenyben. A tüdők nagyrészt léptapintatúak, egyébként vízben úsznak; a sötétvörös sima metszslapról sem nyák, sem geny nem nyomható ki. A légutakban pár csepp véres nedv. A többi belső szerv vérbő. A *tüdők górcsövi metszeteiben* igen sok alveolus és bronchiolus respir. vörös véresejteket tartalmaz, melyek helyenként részben szemcsés szétesést mutatnak; a véresejek közt néhol levált hámsejtek is találhatóak. Számos lobulus kisebb nagyobb területén nem láthatók rendes alveolaris ürterek, hanem kőbalakú sejtek alkotta acinusszerű góccok által körülvelt szűk kerekded vagy ovális nyílások és zegzúgos lefutású, részben elágazó rések (bronchiolusok).

De az is előfordul, hogy az alveolusok vázolt rendellenessége a tüdők minden részletére kiterjed. Egy 42 cm hosszú, 1850 g súlyú fiúmagzaton derékszögben behajlított, ki nem egyenesíthető térden és a lábak pes varus állásán kívül első sorban feltűnt a tüdők kicsinysége; terjedelmük u. i. nem haladta meg egy 20 cm hosszú fetus tüdejének nagyságát. A mirigytapintatú bal tüdő túlnyomó részben halvány, csak hátul alul és a lingua sötétvörös, de a jobb tüdő középső és alsó lebenyén is számos halvány vörös szigetek látszik, melyek azonban ép oly tömöttek mint a sötétvörös részletek. A légutak üresek, nyákhártyájuk halvány. A *vesék és ureterek teljesen hiányzanak.* A húgyhólyag plajbásznál valamivel vékonyabb, a köldök felé keskenyedő üres cső által van képviselve, mely a húgycső felől kutaszolható. — A halál oka ugyan erős méhvérzés által indikált perforatio cranii, illetve az ezzel összefüggő agyroncsolás volt; de ha nem kellett volna megfúrni a koponyát, akkor sem maradhatott volna a



magzat életben, mert egyrészt a vesék agenésiája, másrészt az alveolusoknak az egész tüdőre kiterjedő fejlődési zavara a méhen kívüli életet kizárta. A *tüdők görcsövi képe*: A tüdők bármely részéből készített metszetekben sehol sem látható normalis fetalis alveolusnak megfelelő tágságú sokszögletű vagy csillagalakú lumen, hanem mirigyacinusszerű sejtcsoportok és ezek belsejében igen szűk, néhol ki sem vehető üregecske, ezenkívül keskeny, részben két ágra oszló rések mutatkoznak, melyek köb- alakú (respiratorius) sejtekkel vagy hengerhámmal bélelték (bronchiolusok). Az interlobularis kötőszövetben terjedelmes vérzéses beszűrődések, melyek helyenként egészen körülhatárolják a lobulusokat. Respiratorius lemezek, melyek az alveolusoknak körülírt góciókra szorítkozó hiányos fejlődése esetén — mint láttuk — meg is lehetnek szaporodva, itt sehol sem mutatkoznak.

Az a tény, hogy levegő állal kitágított vagy vért tartalmazó alveolusok között levegő mirigyacinusszerű sejtcsoportok belsejébe nem hatolt be sem levegő, sem vér, arra enged következtetni, hogy a fejlődésben visszamaradt alveolusok mirigyszerű representansai belégzett anyagok ingerhatására nem tágulnak ki. Arra nézve, hogy a kitágulás elmaradása az alveolusok falában elhelyezett rugalmas vagy kötőszöveti rostrendszer működési zavarán alapulna, a mikroskopi kép nem szolgáltatott támpontot. Nevezetesen sem a *Fraenkel*, sem a *Hornowsky* módszere szerint festett rugalmas, sem a *Pap Tibor* szerint ezüsttel impregnált kötőszöveti rostozaton nem látszik olyan elváltozás, melyből nyújthatóságuk hiányosságára lehetne következtetni. A kötőszöveti rosthálózati a fejlődésben visszamaradt és ezért szűkebb területet elfoglaló alveolusoknak megfelelően sűrűbb ugyan mint közönséges fetalis atelectasiánál és az alveolusok falának keresztmetszetén látható rostkeret helyenként vastagabb és köralakú; de számos fejletlen alveolus keresztmetszetén is ép oly hullámos és vékony a respirat. hámsejteket keretező rostozat, mint fetalis atelectasiánál a rendes tágságú alveolusok falában. Talán az indifferens mirigyszerű szerkezettel függ össze az is, hogy respir. lemezek nem képződtek abban az esetben, melyben az alveolusok fejlődési zavara az egész tüdőre kiterjedt. Előadónak vizsgálatai eddigi eredményeire támaszkodó felfogása szerint az alveolusok fejlődésben való visszamaradottsága (hypogenesia alveolorum) ép úgy beletartozik a magzati tüdő légtelenséget okozó fejlődési zavarainak sorozatába, mint a légző hólyagocskák már ismert hiánya (agenesia alveolorum). További vizsgálatok lesznek hivatva annak eldöntésére, hogy asphyxiában született magzatokon végzett élesztési kísérletek eredménytelenségében, valamint élveszületett, de rövid idő múlva elhalt magzatok exitusában mekkora a szerepe az alveolusok kiterjedt hiányos fejlődésének?



## ADATOK A CSECSEMŐKORI HEVENY HÖRG- ÉS TÜDŐGYULLADÁS KÓRSZÖVETTANÁHOZ.

*Radnay Béla* (Budapest).

Az alsó légutak heveny megbetegedése miatt a Szt. László kórházban boncolásra kerülő csecsemők klinikai diagnózisa az esetek egyharmadában pertussis, közharmadában — eltekintve néhány morbillis csecsemőtől — influenza, vagy egyszerűen bronchiolitis. A légzőszervek bonctani és szövettani képe ezekben az esetekben a legkülönbélebb és így joggal merül fel a kérdés: elkülöníthetők-e egymástól és az ú. n. influenzától a kórbonctani és szövettani kép alapján a különböző csecsemőkori hörg- és tüdőgyulladások, illetve van-e jogosultsága a csecsemőkorban az „influenza“ megjelölésnek.

Ötven csecsemő valamennyi tüdőlebenyét és több hilusi nyirokcsomóját vizsgálva, a klinikai és bonctani képet egybevetve az „influenzás“ csecsemők között három csoportot lehetett megkülönböztetni. Az első csoportba azok a csecsemők sorolhatók, akik — rendszeren valamilyen elhúzódó betegséghez társulót — néhánynapos hőemelkedés és hurutos tünetek után kerültek boncolásra. Szabad szemmel a hörgőkben kevés nyálkás váladék vagy felszínes korpádzo lepedék, a tüdőkben néhány pontszerű vérzés és paravertebrális légtelesség látszott. A szövettani lelet hasonlít az egérkísérletekben és a nem komplikált emberi influenza esetekben talált képhez (*Straub, n. Balogh, Bijl*). A kehelysejtek és mirigyek fokozott szekréciós működése, a hám részleges vagy kiterjedt elhalásos leválása és a submucosa viszonylag enyhe kerek-, de főleg plazmasejtes beszűrődése a legjellemzőbbek. Két esetben a bronchiolusokban és a ductus alveolarisokban friss vérzéseket lehetett találni. Feltűnt, hogy ezek mindig ép alveolusok között, részben hámfosztott de reactionmentes légutak üregében foglaltak helyet, néha a fal mellett, a membrana basalist felemelve, átmetszetben patkó-, vagy „félhold“ alakban helyezkedtek el, másutt — különösen a ductusokban — dugasz-szerűen az egész lumenet elzárták. Néhol kezdődő szervülés jeleit mutatják, az alveolusokba seholsem terjednek be. Az alveolusokban az ú. n. „alveolitis parietalis desquamativa“ jelei, kevés makrofág és endotheliális leukocyta, elvértve vörösvérsejtek látszanak. Geny-sejteket csak elvértve találni. A hajszálerek a nagyobb bronchiolusok falában és a környező alveolusok mentén súlyos stasis jeleit mutatják, középtágak. A hilusi nyirokcsomókban apró vérzések mellett a súlyos stasis feltűnő a RES csekély hyperplasiája mellett.

A második csoportba sorolhatók azok az esetek, melyeknél a talált súlyosabb tüdőelváltozások bizonyos valószínűséggel influenzás előzményre engednek következtetni. Szabad szemmel



közepes vagy súlyos bronchitis, bronchiolitis, esetleg peribronchialis vagy confluáló pneumoniás területek látszóttak, rendszeren nem paravertebralis elhelyezkedéssel. Szövettanilag influenzára utaltak az ép tüdőrészekben, az első csoportbelieknél leírtakhoz hasonló és specifikusnak tekinthető bronchus és alveoluselváltozások. A gyulladásos területeken azonban ezek közül már csak egyes jeleket lehet felismerni. Legállandóbb a plasmasejtek jelenléte, melyek jóval nagyobb számban találhatók mint az első csoportbeli esetekben, néhol csoportosan a submucosa nyirokcsomói körül, vagy bennük. A genyesejtekkel telt és infiltrált falu bronchiolusok körül jellegzetes fibringyűrű mutatkozik, sokszor az ép tüdőrészekben is, másutt a peribronchialis alveolusok ereinek stasisa tűnik fel, ami még pneumoniás területeken is felismerhető. Régebbi esetekben a plasmasejteket a genysejtes beszűrődés háttérbe szorítja. A hilusi nyirokcsomókban stasis és vérzések mellett a RES erős бурjánzása látszik.

A harmadik csoportba azok az esetek sorolhatók, melyeknek klinikai diagnózisa ugyan „influenza“ volt, de a súlyos, genyes gyulladás mellett jellegzetesnek tekinthető elváltozást nem találtunk. Boncoláskor súlyos diffus bronchiolitist, dissminált peribronchialis-, sokszor pedig paravertebralis pneumoniát lehetett találni. A hám nem mindig hiányzott, a bronchiolusfal genysejtes beszűrődést mutat, a plasmasejtek jelenléte változó, a peribronchialis fibringyűrű elmosódott; vérzések találhatók, de inkább a lebenyek szélén. A pneumonia lobularis vagy lobaris, bár a peribronchialis eredet sokszor felismerhető. Néhány esetben coccus-halmazok találhatók. A capillarisok igen tágak, közepesen vérteltek.

A fentiek alapján úgy látszik, hogy az „influenza“ diagnózist a kórszövettani vizsgálat csak a megbetegedés első napjaiban elhalt csecsemők esetében támasztja alá. A genysejtes hörgő- vagy tüdőgyulladás jelentkezése után — ami valószínűleg a vírusfertőzéshez társuló másodlagos, nem specifikus bakteriumhatás következménye — az eredeti, jellemző kép elmosódik, de nyomait néhány napig határozottan felismerhetjük. A hosszasan fennálló genyes gyulladás az influenza jeleit elfedi és az ilyenkor talált kép nem — vagy csak kivételesen — különíthető el a járványmentes időszakban boncolt bronchiolitises vagy bronchopneumoniás csecsemőtüdők szövettani képétől.

A kontrollképen vizsgált kanyarós csecsemőtüdők és a leírt influenzás elváltozások közötti hasonlóság, mint az már régebbi vizsgálóknak feltűnt, a betegség minden stádiumában észrevehető volt (n. Baioch, Feyertter, Tschistowitsch), bár úgy látszik, hogy a másodlagos fertőzés okozta elváltozások kanyaróban súlyosabb fokot érhetnek el. A feldolgozott pertussisós tüdők mind másodlagos fertőzés jeleit mutatták, de még így is jól felismerhető volt — a pneumoniás tüdőrészekben is — az ismert (Feyertter,



Götthe—Erős) peribronchialis és bronchiolaris lymphocytás gyűrű.

A leírt tüdőelváltozások alapján úgy látszik, hogy a csecsemőkori „influenza“ — és talán a morbilli — diagnózisát csak a betegség első napjaiban támaszthatja alá a kórbonctani és szövettani vizsgálat. A specifikus vírushatás felismerhetősége a másodlagos (coccus-) fertőzés okozta elváltozások miatt rohamosan csökken és végül, elfeledve a szokványos bronchiolitís és bronchopneumonia képétől, lehetetlenné válik. A pertussis jellegzetes tüdőelváltozásai viszont — tekintettel azok proliferatív jellegére — a betegség előhaladtával mind nagyobb valószínűséggel találhatók meg, még másodlagos fertőzés esetén is.

### KÍSÉRLETESEN ELŐIDÉZETT GYOMORFEKÉLYEK KÓRSZÖVETTANI VIZSGÁLATA.

*Eisnerth Pongrácz.* (Budapest).

A gyomorfekély keletkezését elsőnek *Virchow* igyekezett megmagyarázni érelzáródásos elmélete alapján. Újabb felfogás szerint azonban nemcsak mechanikus, hanem functionális keringési zavar is szerepelhet érgörcs alakjában. Rössle és Bergmann a neurogen elmélet híve. Baló az 1940. évi *Pathologus* Nagygyűlésen beszámolt a gyomorfekélynek a központi idegrendszer különböző kóros folyamatai mellett való gyakori előfordulásáról. A gyulladásos eredet hívei, *Kanjetzky* és *Puhl* a gyomornedv emésztő hatását nem veszik tekintetbe, ezzel szemben *Büchner* szerint a fekély képződésnél a gyomornedv összetételének elsődleges megváltozása lenne legfontosabb.

Histamin alkalmazásával jelentős kísérleti eredményeket ért el *Büchner*, *Siebert*, *Eppinger*, újabban pedig *Merkel*, *Churhill* és *Van Wagoner* atophan alkalmazásával kutyákon az emberihez hasonló gyomorfekélyeket tudtak előidézni. Az alábbiakban ismertetendő kísérletek atophan, valamint atophannak acetylcholinnal és histaminnal kombinált alkalmazása mellett kutyákon végeztettek a Stefánia-úti Belgyógyászati Intézetben dr. Hetényi Géza vezetésével. A kísérleti állatok gyomrának kórszövettani vizsgálatát a Szt. Rókus-kórház prosecturáján végeztük és ennek eredményét a következőkben ismertetném.

Öt kísérleti sorozatból 11 állat gyomrát vizsgáltuk, két esetben csak makroszkoposan, többi kilenc esetben pedig mikroszkoposan is. Az I. sorozatba tartozó két állat gyomrán, melyek csak néhány napi atophan-adagolásban részesültek, csak az egyiken látszott a submucosa vérbősége és csekély oedemája. A II. sorozatbeli állatok atophan és acetylcholin kezelésben részesültek. Az 1. állat, melyet csak makroszkoposan vizsgáltunk, a duodenum



legfelső részében  $15 \times 10$  mm átmérőjű anyagihiányt mutatott. A 2. állatban egy a pyloruson ülő, a muscularisig terjedő, sarjadzások alapú fekélyt találtunk. Feltűnt a submucosa költőszövetének szigetszerűen fellépő vizenyős kiszélesedése apró vérzésekkel. A duodenumban csak egy felszínes, már hámosodó erosiót láttunk. Ennek alapján is megtalálható a submucosa vizenyős fellazulása és apró vérzései. A III. sorozatba tartozó két állat atophan kezelés előtt emelkedő adagokban acetylcholinot kapott. Az 1. állat gyomra sem makro- sem mikroszkoposan nem mutat különösebb elváltozást. A 2. állat gyomrában pyloricusan felszínes nyálkahártya-erosió látszott. A submucosa oedemája hiányzik, de feltűnnek a szomszédságban a nyálkahártya bolyhok apró vérzései. Ugyanezen állat duodenumában a submucosába terjedő felszínes, friss fekélyt találtunk, melynek alapján a submucosa bevérzett és vizenyős volta igen kifejezett. A IV. sorozatba tartozó három állat egyidejű histamin-kezelés mellett ugyancsak atophant kapott. Az 1. állat csak makroszkoposan vizsgált gyomor pylorusán egylencsényi, felszínes, a duodenumban pedig  $1 \times 2$  cm átmérőjű, mélyreterjedő anyagihiány látszott. A 2. állatban a duodenumban két egész felszínes nyálkahártya erosió mellett egy a submucosa mélyére terjedő sarjadzások alapú fekélyt találtunk. Területében és szomszédságában a submucosa kiszélesedett, de nem annyira vizenyős, mint inkább rostos, és csak elszórtan tartalmaz apró vérzéseket. Ez egyébként az egyedi eset, ahol az erosiók és a fekély területében jelentősebb lobos infiltratio volt megfigyelhető. A 3. állatnál a pyloruson a muscularis mucosae átörő sarjadzások alapú kis, felszínes fekély volt, míg a duodenum legalsó részén egy mélyreterjedő, a serosai felszínt is perforáló fekély látszott. Szomszédságában megtalálható a submucosa vizenyős kiszélesedése, vérzések azonban hiányzanak. Az V. sorozatba tartozó két állat az atophan adagolást megelőzően emelkedő apró dózisú histamin kezelésben részesült. Az 1. állatnál sem makro- sem mikroszkopos vizsgálattal nem tudtunk fekélyt kimutatni. A 2. állat gyomrában pyloricusan mikroszkopos kicsinységű felszínes nyálkahártya erosió látszott. Viszont a duodenum legalsó részén a muscularisba is betérjedő, sarjadzások alapú fekélyt találtunk. A fekélytől távolabb eső részekben jól megfigyelhető a submucosa vizenyős fellazulása, kiszélesedése és az apró vérzések.

Összefoglalóan tehát megállapítható, hogy a feldolgozott 11 eset közül hétben sikerült a kísérletre felhasznált kutyák gyomrában fekélyes elváltozást előidézni, atophannal, illetve ennek histaminnal vagy acetylcholinnal kombinált adagolásával. Az elváltozások nagyrésze csupán friss felszínes nyálkahártya erosiónak bizonyult. Három esetben azonban a kifekélyesedés az izomrétegig terjedt, egy-egy esetben pedig a muscularist is megtámadta, illetve a duodenumot perforálta. A fekélyek közül a



felszínesek heveny lefolyásának látszóttak, de a mélyreterjedők-nél is nélkülözzük az emberi pathológiából ismert tömeges sarjszövet képződéssel járó és hegesedéshez vezető időszüli elváltozásokat. Megemlíteném, hogy a fekélyek mindig a pyloricus részen, vagy a duodenumban helyezkedtek el. Ha már most a folyamat létrejöttének módját vizsgáljuk, megállapítható, hogy a lo-bos elváltozások ebben nem szerepelnek. Feltűnik azonban a nyálkahártya-bolyhok csúcsában fellépő nagyfokú vérbőség, illetve az itt található apró vérzések, másrészt a submucosa nagyfokú vizenyős kiszélesedése vérbőséggel és apró vérzésekkel. Ez főleg a fekélyek területében, azok szomszédságában, de néha távolabb is megtalálható, sohasem diffus, hanem mindig körülírt szigetek alakjában jelenkezik. Alaki szempontból a folyamat nagymértékben egyezik azzal, amit *Rössle, Eppinger* serosus gyulladás néven ír le. A kísérletekben használt anyagok közül az atophannak volt elsődleges szerepe. Ezen anyag *Graulich* vizsgálatai szerint nemcsak a gyomorban, hanem más szervekben is necrosisokat okoz, melyek érelváltozásokra vezethetők vissza. *Hetényi* elgondolása szerint a párhuzamosan, illetve előzetesen adagolt acetylcholin-nak és histamin-nak, mint a vegetatív idegrendszerre és a capillaris-falra hatékony szereknek kiegészíteni és fokozni kell az elsődleges atophan hatást és ez, mint már előzetesen közölt munkájából kitűnik, valóban be is következett. Az alkalmazott szerek érfal károsító és vérkeringési zavarokhoz vezető tulajdonságaik folytán a gyomor és duodenum nyálkahártyájában, valamint submucosájában savós beszűrődéshez, nagyfokú vérbőséghez és vérzésekhez vezetnek. Az így létrejövő, néha csak felszínes, máskor mélyebbre terjedő szöveti ártalom képezi a fekélyképződés egyik, mégpedig véleményünk szerint elsődleges tényezőjét. Az ellenállóképességében csökkent nyálkahártya azután a gyomornedv hatásának nem tudván ellenállni, megemésztődik. A szövetkárosodás mértékétől függően felszínes erosio, vagy mélyreterjedő fekély jön létre, melyet a környezet felől kiinduló sarjszövetképződés igyekszik elhátárolni.

Kérdéses, hogy kísérleteink eredménye mennyiben vihető át az emberi pathológiára? A histaminnal és acetylcholin-nal kapcsolatban megállapítást nyert, hogy ezek a szervezetben normálisan is megtalálhatók. Kóros fehérjelebontás esetében, amilyenek súlyos sérülések, égések, sugárártalom, egyesek szerint histaminszerű hatással bíró anyagok keletkezésével számolhatunk és ismeretes, hogy ilyen körülmények mellett embernél is képződhetnek heveny gyomorfekélyek. Saját kórszövet-tani vizsgálati anyagunkban, mely úgyszólván csak időszült fekélyekből áll, a kísérleteknél észlelt heveny elváltozásokra nem számíthatunk. Ed-dig csupán három esetben láttam emberi gyomorfekély szomszédságában a submucosa körülírt nagyfokú vizenyős kiszélesedését, mely tünet a kísérleti állatok gyomrában jellegzetesen minden-



esetben fellelhető, vagyis az előbbieken említett mechanizmus szerint bizonyos esetekben embernél is létrejöhetnek fekélyek. Kétségtelen azonban, hogy a kísérletekben használt, részben közvetve a vegetatív idegrendszerre, részben közvetlenül az erekre ható anyagokon kívül más, mechanikus, neurogen és gyulladásos eredetű vérkeringési zavaroknak is jelentős szerepet kell tulajdonítani. Ezek valamennyien a nyálkahártya ellenálló képességét csökkentve lehetővé teszik, hogy a gyomornedv emésztő hatása érvényesüljön és így fekély képződjék.

#### Hozzászólás:

n. Balogh E.: A histamin kísérleti adagolásának betűdandó kóralaktani elváltozások adequátosan specifikus értékelésekor igen nagy körültekintéssel tanácsos eljárunk. Feldberg—Schilf,—Gaddum,—Guggenheim kitűnő monographiáiban is található utalások figyelmeztethetnek erre. Monocausalis értelmezés helyett az egyes állatfajok szerint is szeszélyesen váltokozható, eléggé bonyolult pharmacologiai hatásoknak és kölcsönhatásoknak összjátékából folyó eredőkkel kell számolnunk általában.

Ez azonban, mint minden, a maga összetettségénél fogva érdekesítő probléma hasson serkentőleg a szóbanforgó kérdés minél szélesebb körű kutatására, mégpedig annyival is inkább, mert 1928 óta különböző állatokban (macskákban, patkányokban, egerekben, tengeri malacokban, kül. éheztetés mellett — histamin subcutan injectiójára bekövetkezően: gyomorfekélynek a képződést már sokan ismertették. (Mc. Ilroy,—Büchner,—Siebert és Molloy,—Harde, stb.).

### A ZAGYVAPÁLFALVAI BOTULISMUS-ESETEKRŐL.

*Szuts András* † (Győr.)

Az 1942. év május végén zagyvapálfalvai szénbányászok, cigányok Baglyasalja községben egy hentesnél kolbászt vettek és azt otthon elfogyasztva, botulismushan betegedtek meg. Hatan meghaltak közülök: 2 férfi, 3 nő, egy 4 éves fiú. Egy családban az apa, anya és 4 éves fiúk halt meg. Közülök 2 nő a baglyasaljai bányakórházban, a többi a balassagyarmati kórházban ápolás és pontos megfigyelés alatt állott. Betegségük rövid ideig: 3—7 napig tartott, egy nő és fia 9 nap múlva halt meg. Ezeken kívül még 2 régebbi esetemet a balassagyarmati kórházból: 1 férfit és egy 5 éves lányt az összehasonlítás kedvéért szintén feldolgoztam.

A kórhonctani tünetek közt a belső szervek nagyfokú vérbősége volt feltűnő, különösen az agy és a gyomoré. Súlyos vérzéses bélhurutot csak a férfiaknál találtam, a nők és gyermekek



bele nedvszegény, sorvadt nyálkahártyájú volt, hurutos tünetek nélkül. Egyeseknél hurutos tüdőgyulladás is volt. A betegek általában nagyon lesoványodtak, bőrük és nyálkahártyáik feltűnően kiszáradtak, ptosis mindegyiknél fellépett.

Az eddigi kutatók a gyomorban ritkán találtak elváltozást: gyulladt és átvérzett helyeket, a nyálkahártya felszínes szétesését. Metszeteimben a nyálkahártya alaphártyáján és a gyomormirigyek kivezető részei közt egyes fészkekben gyakran láttam gömbsejtes beszűrődéseket, másutt pedig rosszul festődő, elhalt hámrészeket. A fedősejtek magvai körül vacuolák láthatók. Legfeltűnőbb és legáltalánosabb elváltozás volt a serosa ereinek nagyfokú tágulása és vértelensége, amelyet makroszkóposan és a felszínnel párhuzamos metszeten jól lehetett látni.

A májat vérbőnek és kiterjedten zsírosodottnak találták az eddigiek. Nagyfokú zsíros elfajulást mindenütt találtam, ennek elrendeződése nem volt határozott, mert egyeseknél a vena centralis körül kezdődött s innét terjedt szét sugarasan, sok lebenyben az egész területre, másoknál fordítva a peripheriás részek zsírosodtak el, a vena centralis körül pedig sugarasan rendeződött, ép májsejtgerendák voltak. Az elzsírosodott sejtekben kerek lyukak képződtek, amelyekből habszerűvé lett a szerkezet. Emellett azonban gyulladásos jelenségek is voltak, amennyiben a hajszálerek és az epeutak hüvelyében mindenütt találtam néhol igen sűrű sejtbeszűrődéseket.

A vesékben eddig ugyancsak zsírosodásokat ismertettek, e mellett hámnekrosisokat is. Eseteimben csak egyszer találtam zsírosodást a tubuli contorti hámsejtjeiben, hámnekrózist és a hámsejtek leválását pedig a kis fiú vesemedencéjében láttam. Nagyon jellemzőnek és állandónak találtam azonban a vérbőséget: a vértestecskékkal szűfolt capillarisok hosszúkás szigetekhez hasonló, szembelelő területet alkottak.

A légzőszervekben lényeges, jellemző elváltozást nem találtam. A tüdők nagyfokú anthracosisát, az interstitium-sejtek beszűrődését, az erek körüli lymphocytahalmazokat, a kiterjedt desquamációs folyamatokat, savós exsudatumokat, pneumoniás góccokat nem lehet a botulismusra jellemzőnek mondani, legfeljebb a capillarisokban itt is kimutatható nagy vérbőséget. Ugyancsak vérbőséget találtam a tonsillákban is, amelyek hypertrophiásak is voltak, nagy, sötét folliculusokkal, adenoid szöveti hyperplasiával.

A szívizomokban *Bürger* szerint finom szemcsés elzsírosodásnak kell lennie, mint általában a bennült izmokban, amelyet *Dorrendorf* a téltenség hatásának tulajdonít. Ezt nem tudtam esetemben megtalálni, csak egy nőnél voltak a balkamra és a szemölcsizmok rostjaiban metachromatikus festődési árnyalatú különbségek, közben egész világos festődésű szakaszokkal, egy he-



Ilyen pedig jól kifejezett fragmentatio! találtam, a rostozat kötőszövetében pedig gömbsejtes beszűrődést.

A lép leírásai változók és nem határozottak. Írtak elzsírosodásáról, nakrosisáról, parenchymás degeneratiojáról. Kutyáknál kísérletileg kimutatták a reticuloendothel szaporodását. Eleinte magam sem találtam érdekesebb átalakulásokat, a sinus-reticulum szaporodásán kívül. Később azonban igen határozott elváltozásnak kellett megállapítanom a folliculusok szaporodását és növekedését. Azonkívül a reticuloendothel burjánzásából származó epitheloid sejtek tömege igen határozottan lépett fel bennük. Egyes folliculusok szinte zsúfolva voltak, a sejtek szabályosan, körkörösén helyezkedtek el bennük. Az eloszlás szerint több typust lehetett megkülönböztetni. Egyes folliculusok vízenyősen voltak átvívódva és reticuloendothel-sejtjeik úgy néztek ki, mintha exsudatumba volnának beágyazva, egyes tüszőkben cseppszerű, nyúlványos, egynemű anyagot találtam, amely valószínűleg azonos a *Haraghy* által a diphtheriás és ricin-mérgezéses lépekben felfedezett anyaggal s amely nem hyalin, sem nem amyloid, mert azok mikrochemiai reakcióit nem adja. Ezeket a festéseket én sem kaptam meg, Van Giesonnal sárgára festődött, felületén sötétebb kéreggel, belül világosabban, szerkezet nélkül. *Haraghy* ezt a homogén anyagot a toxicosisokban a képződés helyén kicsapódott oldhatatlan antigen-antitest praecipitatumnak tartja. A jelen esetben egy újabb toxicosisban, a botulinotoxin hatására lehetett kimutatni, tehát úgy látszik, hogy a toxinok hatására általános ennek a fellépése. Érdekes volna megállapítani, hogy a botulismussal közel rokon tetanus esetében szintén megjelenik-e?

A botulismushoz a legfontosabb szövethárosodásokat a központi idegrendszerben írták le. Ezek következtében lépnek fel a szem, nyelő- és légzőizmokban a bénulások. A neurohistologiai lépek tulajdonképpen nem specifikusak, mert más mérgezések és betegségeknel is megvannak, pl. diphtheriánál, tetanusnál, a botulismusra azonban jellemző az idegelemek pusztulásának erőssége, kiterjedése és a szemizommagvak főképpen való megtámadottsága. Különösen a hosszabb lefolyású esetekben írtak le messzemenő és sokszoros elváltozásokat. Az agyat általában igen vérbőnek írták le, kisebb vérkilépések láthatók benne makroszkóposan is. Ezt a hajszáleres vérbőséget minden esetben ki tudtam mutatni, különösen a nagyagy fehér állományában. Egyes hajszálerek körül enkephalitis-szerű lymphocytás tömörülések is voltak. Üres hajszálérkeresztmetszetek körül sokszor láttam a kilépett vértestecskéket, mások körül tág nyirokchézagok voltak, bennük izadmányszerű alvadtt savó. Az idegelemek finomabb elváltozásait egyelőre nem ismertetem, valószínű, hogy anyagomban, amely többnyire gyorsan halált okozó esetekből való, nem is igen haladhatnak a folyamatok az idegelemek nagyfokú roncsolásáig, bár erős ptosis minden betegünknel megfigyeltünk, tehát a szem-



izcmagvak meg voltak támadva. A Bielschovszky-készítményekben a ducsejtek axonjai jól megtartottak voltak, a nagyagykéregben és a kisagyban változatlan szerkezetet találtam. Azonban az oculomotorius-mag nagy sejtjeiben és a nucleus caudatusban nagyobb területeken a sejtek igen halványan ezüstözödtek, átívódottaknak, szerkezetnélkülieknek látszottak, szóval, ellentétben a feketére impregnálódott, ép neurofibrillás szerkezetű sejtekkel, neurofibrilláik nagyfokú pusztulását mutatták.

#### Zárószó:

A vizsgálatok alatt bacteriologiai vizsgálatok végeztek s a botulismus ezek alapján lett megállapítva. A tétlenség hatása, amelynek következtében az izomrostokban zsíros elfajulás lép föl, az izomrostokra általában értendő.

### KISÉRLETES DYSENTERIA FERTŐZÉSEK LÉFOLYÁSA FEHÉREGEREKBE ÉS FEHÉRPATKÁNYOKBAN.

Orbán István (Kolozsvár).

A dysenteriával foglalkozó kutatók megpróbálták a legkülönbözőbb állatfajokat vérhas-bacillusokkal fertőzni, az emberi dysenteriával teljesen azonos megbetegedést azonban csak majmokon tudak előidézni. A könnyebben hozzáférhető kísérleti állatok közül főleg a nyulat, fehéregeret s újabban a tengeri malacot használják a kísérletes dysenteria-kutatáshoz. Ezek az állatok azonban csak részben felelnek meg a kísérleti követelményeknek, a velük elért eredmények nem egybehangzóak, s főleg nem minden részletre kiterjedőek. Ezen a téren leginkább említésre méltóak *Besredka* nyúlkísérletei, melyekkel a dysenteria localis immunizálásának elméletét bizonyította. *Besredka* a vérhas-bacillusokat a nyulak bőre alá, hasüregébe és vénájába oltotta be. Az elpusztult állatok boncolásakor az elváltozások a vékonybélben voltak a legkifejezettebbek. Shiga bacillusokat csak a bélből sikerült kitenyésztenie, még pedig minden alkalommal szintenyészetben. Szerinte: „a Shiga bacillusok bélfal iránti affinitása olyan akadály, mely a bacillusokat a praedilectios szerv felé vezető útjukban megállítaná.”

Dysenteria-kísérletek céljaira ezideig egyáltalán nem használták az egérnél sokkal kevésbé kényes fehérpatkányt, pedig az alábbiakban ismertetett kísérletek arról tanuskodnak, hogy a fehérpatkány igen alkalmas a vérhasfertőzés tanulmányozására. Két év alatt kb. 2000 patkányt fertőztem Shiga—Krusse típusú dysenteria bacillusokkal. A nyúlnál és tengeri malacnál sokkal olcsóbb patkány táplálása és gondozása nem olyan kényes, mint az egéré: a patkányok testsúly-, hőmérsékletingadozásai, bonctani elváltozásai könnyebben észlelhetők, mint az egerek hasonló



elváltozásai; szívszúrással tekintélyes vérmennyiséget lehet a patkányokból nyerni. A dysenteria-fertőzéssel szemben ez az állat, nem olyan érzékeny, mint a nyúl, de sokkal érzékenyebb, mint a tengeri malac

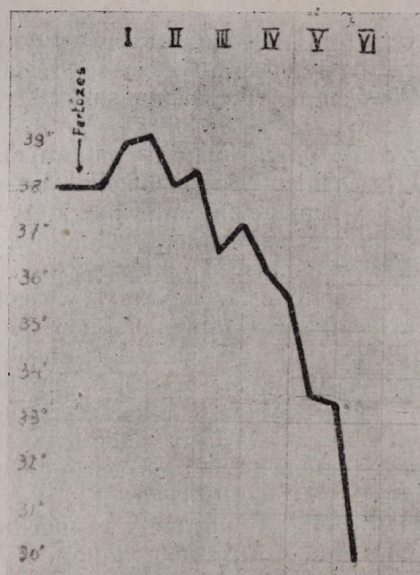
Ezideig egyedül *Jō:ten* használt patkányokat a dysenteria-kísérletekhez, aki a Shiga—Krise bacillusok megetetésével súlyos, sokszor halálos kimenetelű enteritist idézett elő ezen állatfajban. Ez a megfigyelés azonban egyedülálló a dysenteria-kutatás terén. Saját kísérleteimben is a patkányokat először szájon át próbáltam fertőzni, azonban ily módon egy esetben sem tudtam az állatokat megbetegíteni. Gyomorsondával három sorozatban összesen 52 állatnak adtam be Shiga-bacillusokat. Az első csoportban a patkányok 3 kacsnyi bacillust kaptak 5 ccm élettani konyhasóoldatban suspendálva. A második csoportban 5 kacsnyi bacillus-suspensiót adagoltam, de előzőleg a gyomorsavat közömbösítettem 2 ccm telített natrium hydrocarbonicum oldattal; ezen 20 állat közül ötnek a székletéből sikerült 24 óra múlva Shiga-bacillusokat kitenyészteni. A harmadik csoportban a gyomorsav közömbösítése után Salep-infusumban adtam 2 kémcsőről lemosott 24 órás Shiga-tenyészetet; ezen 12 állat közül kettőnél 24 óra múlva, egyenél 48 óra múlva Shiga-bacillust találtam a székletben.

A további kísérletekben az állatokat subcutan és intraperitoneálisan fertőztem különböző dysenteria bacillus-törzsekkel. A törzsek pathogenitásának vizsgálatánál nagy nehézségekbe ütköztem, mivel az állatok egyéni ellenállóképessége a Shiga-bacillusokkal szemben nagyon különböző. Először a 24 és 48 órás húsleves-tenyészetet bőr alá és a hasüregbe oltottam, azonban az eredmények igen eltérőek voltak, mivel a húsleves-suspensióban a bacillusokat nem lehet pontosan adagolni. Ezért a további kísérleteket 24 órás ferde agar-tenyészetekkel végeztem és a tenyészetekből készített suspensiót a hasüregbe oltottam be. Ha a bacterium-mennyiséget „kacsal” mértem és mindig ugyanannyi folyadékban ugyanolyan mennyiségű csírárt emulgeáltam, akkor különböző kísérletsorozatokban az állatoknak mindig azonos százaléka betegedett meg, illetve pusztult el, tehát a patkányokban egy állandó erősségű dysenteria megbetegedést sikerült előidézni.

A betegség lefolyása egerekben és patkányokban hasonló volt. Az állatok igen levertek, étvágytalanok voltak és rohamosan lesoványodtak. A testhőmérsékletük a fertőzés után pár óra múlva felemelkedett, azonban 24—48 óra múlva a normális alá csökkent és később minden esetben nagyfokú hypothermiába ment át. Egyes állatok 29—30 °C fokos testhőmérséklettel egy napig, sőt még tovább is éltek, úgy, hogy elpusztulásuk előtt valósággal kihültek. Az állatok lázgörbéjét az 1. sz. ábra mutatja.

A subcutan fertőzött patkányoknál a kezdeti hőemelkedés esetben egy újabb toxicosisban, a botulinotoxin általános ennek





1. sz. ábra.

nagyobb volt, mint azoknál, amelyeket intraperitoneálisan oltottam. A megbetegített állatok hig-nyákos, sőt egyes esetekben nyákos-véres székletet ürítettek. Ezek a béltünetek azonban nem minden esetben jelentkeztek és szoros összefüggésben voltak a fertőzés erősségével és a különböző bacterium-törzsekkel. Az állatok száma mérsékelten megszorodott és a lymphocyták száma emelkedik. A fertőzés erősségétől függően az állatok egyrésze már a székletéből Shiga-bacillusokat kitenyészteni nem sikerült. A fertőzés után 2—3 nap múlva a hátsó végtagokon bénulási tünetek bénulási tünetek gyakran csak közvetlenül a halál előtt állottak be úgy, hogy csak akkor lehetett észlelni azokat, ha az állatok jelentek meg, a bénulás fokozódott és az állatok elpusztultak. A Egyes esetekben — különösen patkányoknál — a fehérvérsejtek állandóan megfigyelés alatt állottak. A vérvék nem jellegzetes, puffadt, tele van vérzésekkel, a bennéke hig-nyálkás-véres. A folliculusok eleinte valóban megduzzadnak, később elhálnak és a bacillusok beoltása után 24 óra múlva elpusztul. Ha azonban olyan mennyiségű bacteriumot oltottam be, mely az állatoknak csak 70—80%-át pusztította el, akkor a fertőzött állatok — különösen a patkányok — 6—7 napig életben maradtak. Ezalatt a betegség lefolyása figyelemmel kísérhető, sőt esetleg gyógyszeresen befolyásolható. Ha a hatkányokat egész kis mennyiségű Shiga-bacillussal fertőztem, a fenti tünetek megjelentek ugyan, de az állatok nagyrésze 10—12 nap múlva meggyógyult.

Az elpusztult állatok boncolásakor a legszembetűnőbb elváltozásokat a vékonybélben és a coecumban lehet észlelni. A



bélfalban jellegzetes fekélyek keletkeznek. A szövettani metszetekben erősen megnagyobbodott nyiroktüszők, ezek felett pedig a szövetek elhalása volt megfigyelhető, az elhalásos területnek megfelelően a bélfalban különböző típusú, kerekmagvú-, szöveti eosinophil-sejtekből és Mallory-féle endotheliális leukocytákból álló beszűrődés észlelhető. — Egyes esetekben az elhalt részek erős leukocytás beszűrődést mutattak. Ezek az elváltozások gyakoriak és súlyosak a jejunumban és legkifejezettebbek a cecumban. A vastagbélben is lehet vérzéseket és duzzadt folliculusokat találni, az elváltozások azonban korántsem olyan nagyfokúak, mint a vékonybélben. Fekélyeket a vastagbélben soha sem találtam. A hasüregben az állatok intraperitoneális fertőzése után kisebb-nagyobb mennyiségű folyadék, egyes esetekben fibrines izadmány található. A lép és máj megnagyobbodott. A lép szövettani készítményeiben nagyfokú vérbőség látható; a sinusok tele vannak vérrrel, a folliculusok zsugorodottak és elvtve phagocytált vörösvérsejteket lehet találni. Erősen tágultak és vérrrel teltek a máj összes vérerei is. A mellékvesék makroszkóposan megtekintve pirosak és megnagyobbodtak. Szövettanilag nagyfokú vérbőséget, tágult ereket és az erekből kilépett vörösvérsejteket látunk. A vesék szövettani metszetei szintén nagyfokú vérbőséget mutattak.

Az állatok különböző szerveiből és a bél különböző részleteiből vett béltartalomából megpróbáltam kitenyészteni a Shiga-bacillusokat. Az eredményeket a 2. sz. táblázat mutatja.

	Fertőzött állatok száma	Kitenyészített Shiga bacillusok						
		hasüreg	máj	lép	esirvar	bél	széklet	
2-3 éves	2-eseres halálos adag i.p.	10	10	8	8	8	3	-
	2-eseres halálos adag subc.	8	2	5	5	6	1	-
	bistós halálos adag i.p.	8	8	4	5	4	-	-
	bistós halálos adag subcut.	9	-	1	-	-	-	-
	70-80%-ban halálos adag i.p.	8	3	-	1	-	-	-
	70-80%-ban halálos adag subc.	14	-	-	-	-	-	-
4-5 éves	2-eseres halálos adag i.p.	16	15	10	15	15	-	-
	2-eseres halálos adag subc.	10	1	2	3	2	-	-
	bistós halálos adag i.p.	26	18	5	7	6	-	-
	bistós halálos adag subcut.	15	-	1	1	-	-	-
	70-80%-ban halálos adag i.p.	30	22	2	2	3	-	-
	70-80%-ban halálos adag subc.	14	-	7	-	-	-	-



Ennek adatai szerint — Besredka nyúlakon végzett kísérleteivel ellentétben — patkányoknál a bél különböző részleteiből végzett kioltásokkal soha nem tudtam kimutatni Shiga-bacillusokat; 57 vizsgált egér közül is csak 4 esetben sikerült ez. Ez utóbbi állatoknál is a fertőzés nagyon súlyos volt és a bélből kitenyészített Shiga-bacillusok nem szintenyésztetben nőttek, hanem colival és más bélbakteriumokkal együtt. Az állatok székletéből Shiga-bacillusokat nem sikerült kitenyészteni. Ez a tény megerősíti azt, hogy a bőr alatti, vagy hasüregi oltásokkal fertőzött állatok bélcsatornájában a Shiga-bacillusok nem telepednek meg. Az intraperitoneálisan és subcutan fertőzés erősségétől függően különböző gyakorisággal sikerült azonban kitenyészteni a Shiga-bacillusokat a vérből, a hasüregből, a májból és a lépéből, a belekből azonban egy esetben sem.

A kísérletek amellet szólnak, hogy a dysenteriával fertőzött egerekben és patkányokban kifejlődő betegséget és ennek halálos kimenetelét nem annyira a fertőzéssel bejuttatott Shiga-bacillusok, mint inkább azok toxinjai okozzák. Ezt bizonyítja az a körülmény, amely szerint a fertőzött állatok szerveiből biztosan csak akkor mutathatók ki Shiga-bacillusok, ha azokat nagyon nagy mennyiségben oltottuk be. Toxinhatás mellett szólnak továbbá a bénulások, a hypothermia, a mellékvesében és különböző szervekben megjelenő elváltozások, az erek tágulása, a nagy vérbűség, esetleg szövetszöveti vérzések. — A kísérletes bacteriumos fertőzések által kiváltott klinikai tünetek, kórbonctani és kórszöveti elváltozások létrehozhatók akkor is, ha nem élő, hanem előlt Shiga-bacillusokat, vagy azok húsleves-tenyészeinek szűrlését juttatjuk be az állatokba. Ezek szerint megfigyeléseimmel egyáltalában nem tudtam megerősíteni Besredka azon megállapításait, amelyek szerint a kísérleti állatokba bejuttatott dysenteria-bacillusok egy praedilectios szervben: a vékonybélben telepednek meg.

(A kísérletek a kolozsvári M. Kir. Ferenc József Tudományegyetem Általános Kórtani és Bakteriologiai Intézetében az Országos Természettudományi Kutató Alap támogatásával végezték.)



## VIZSGÁLATOK A KÍSÉRLETES DYSENTERIA GYÓGY- KEZELÉSÉRE VONATKOZÓLAG.

*Orbán István és Kolonits Barna (Kolozsvár).*

A kísérletes dysentria gyógyszeres kezelésével eddig még alig foglalkoztak. Ezt valószínűleg az a sikertelenség okozza, ami a kutatókat a különböző gyógyszerek kipróbálásakor kíséri. A dysenteriával fertőzött állatokat ugyanis nem csak azokkal a gyógyszerekkel nem sikerült meggyógyítani, amelyek *in vitro* hatásosnak bizonyultak, hanem még azokkal sem, amelyek a klinikai tapasztalatok szerint az ember dysenteriáját kedvezően befolyásolják.

Igy újabban *Johner* és *Abse* kezdeményezésére az emberi dysentiát eredményesen kezelik a különféle bakteriumos fertőzések ellen bevált sulfamid-származékokkal. A meglepő klinikai eredményeket hazánkban is számosan megerősítették, így: *Tószöghy*, *Kramár*, *Érczy* stb. *Idánovics* vizsgálatai szerint a sulfamid-származékok *in vitro* is gátolják a dysentria bakteriumok növekedését. Mindezek ellenére *Cooper* és *Keller*, továbbá *Marshall* és munkatársai nem tudták kimutatni a sulfamid-származékok hatásosságát dysenteriával fertőzött egereken. Az állatokon előidézett dysentria ugyanis főleg abban különbözik az emberi vérhastól, hogy a fertőzéssel bejutott bakteriumok a megbetegedésben alig játszanak szerepet. A kóros tüneteket és halálos kimenetelt csaknem kizárólag a bakteriumok toxinjai okozzák. A dysentriás fertőzésre ható gyógyszerek kipróbálása állatokon körülményes tehát egyrészt azért, mert a dysentria lefolyása emberen más, mint állaton, de nehézséget okoz másrészt az a körülmény is, hogy állatokon a kísérletezésre alkalmas megbízható, standard feltőzést csak nehéz és türelmes próbálgatás árán sikerül előidézni.

*Orbán* kísérletei alapján patkányokat fertőztünk Shiga—Krise típusu dysentria bakteriumokkal. A 24 órás agar tenyésztéből vett bakterium-suspensiót intraperitoneálisan úgy adagoltuk, hogy a különböző kísérletsorozatokban az állatoknak mindig ugyanannyi százaléka betegedett meg, illetőleg pusztult el; tehát a patkányokon állandó erősségű dysentria-megbetegedést hoztunk létre. A betegség tünetei a fertőzés után már 24—48 óra múlva jelentkeztek, s valamennyi kísérlet-sorozatban 1—2 állat már a fertőzés után 24 órával elpusztult. A halálozás legnagyobb volt a betegség 4—5. napján; azt az állatot, amelyik a 10. napot is túlélte, gyógyultnak tekinthettük.

Az ily módon pontosan adagolt dysentria-fertőzést gyógyszeres kezeléssel próbáltuk befolyásolni. Megvizsgáltuk először a klinikailag és *in vitro* hatásosnak bizonyult *sulfamid-származékokat*. Kísérleteket végeztünk a p-aminobenzolsulfamiddal (De-



septyl), annak methylthiazol származékával (Ultraseptyl), továbbá sulfamidopyridinnel (Ronin) és sulfanylguanidinnal. A de-septylt, ultraseptylt és ronint subcutan adagoltuk. A forgalomban levő ampullázott oldatokból a patkány mérgező adagjának kb.  $1/5-1/10$ -ét fecskendeztük naponta egyszer a hát bőre alá; de-septylből 0,02, 0,05 gr-t, ultraseptylből 0,01, 0,02 gr-t, roninból 0,01, 0,03 gr-t. A gyógyszeres kezelést a fertőzés előtt egy nappal kezdtük el s nyolc napig folytattuk. A sulfanylguanidint 5%-os olajos suspensióban perorálisan adtuk gyomorsondán át, mégpedig az egyik csoport a fertőzés előtt 6 órával kapott egy nagy adagot (3 gr/kg), a másik kísérlet-sorozatban a fertőzés előtti naptól kezdve 8 napon keresztül naponta 0,5 gr/kg-t adagoltunk.

Ezekkel a sulfamid-származékokkal három kísérlet-sorozatban különféle módon összesen 148 patkányt kezeltünk. Az eredményeiket 78 kontroll-állattal összehasonlítva, egyik készítménnyel sem sikerült az állatok halálozási számát csökkenteni, vagy a betegség idejét megnyújtani. A három kontroll csoportban 7 napon belül elpusztult az állatok 76, 80, illetőleg 82,14%-a, ugyanezen idő alatt a kezelt állatoknak is legalább 75%-a pusztult el, de volt olyan sorozat is, ahol a halálozás 90%-ra emelkedett.

Dysenteriás patkányokon tehát nem tudtuk a sulfamid-származékok hatásosságát kimutatni, annak ellenére, hogy az emberi dysenteria kezelése — különösen sulfanylguanidinnal — gyakran meglepő eredménnyel jár.

Továbbiakban kísérleteket végeztünk az általunk *in vitro* hatásosnak talált *Thiosept-készítményekkel*. Ez utóbbi, főleg külsőleg használt gyógyszereket tirolí bitumenes közetekből állítják elő. A bitumenes közetekből lepárolt és tisztított olaj: a Thiosept-olaj; ennek sulfonált, vízben oldódó származéka: a Thiosept-sulfonat. A Thiosept-származékok antiseptikus hatását vizsgálva azt találtuk, hogy a Thiosept-sulfonat 10%-os vizes oldatában már 3 perc múlva, a Thiosept-olaj 10%-os vizes emulsiójában 10 perc múlva megszűnt a Shiga-Kruse típusú dysenteria bakteriumok növekedése. E baktericid hatás mellett a Thiosept-származékok csekély mérgező volta tette indokolttá, hogy *in vivo* is kipróbáljuk hatásosságukat. A készítményeket subcutan, intraperitoneálisan, intravénásan, per os, és rectálisan adagoltuk. Az 5%-os Thiosept-sulfonat oldatból 8 napon keresztül a vénába, 0,1 ccm-t, a bőr alá 1,0 ccm-t adtunk. Szájon át naponta 1 ccm 10%-os oldatot kaptak az állatok; ez utóbbi kezelést kombináltuk a végbélben át történt adagolással is olymódon, hogy naponta a 10%-os oldatból 1 ccm-t adtunk per os, ezzel egyidejűleg 1, vagy 2 ccm-t per rectum.

A Thiosept-készítményekkel sem tudtuk csökkenteni dysenteriás patkányokon a betegség lefolyását, vagy a halálos kimenetelt.



7 nap alatt a 72 kontroll állat közül 64 (88.8%) pusztult el, ugyanakkor 206, különféleképpen kezelt állaton az egyes csoportokban a halálozás 85.7—100%-os volt. A dysenteria tüneteinek kifejlődését nem tudtuk megakadályozni még úgy sem, ha 0.5 ccm 5%-os Thioseptsulfonatot intraperitoneálisan, a bakterium suspensióval együttesen fecskendeztünk be.

E kísérletekből látható, hogy in vitro hatásos gyógyszerekkel patkányokon nem lehet a dysenteria tüneteit befolyásolni, jelölve annak, hogy a betegséget a bakteriumok virulentiájától függetlenül a bakteriumok testével bejutott toxinok okozzák. Toxinhatás mellett szólanak azok a kísérletek is, ahol az előlt bakterium suspensio ugyanolyan tüneteket vált ki a patkányokon, mint az élő bakteriumok. E toxinok káros hatását, úgy látszik, a sulfamid, ill. Thiosept-készítmények nem tudják közömbösíteni. Az a körülmény, hogy a sulfamid-készítményekkel az emberi dysenteria mégis kezelhető, úgy magyarázható, hogy az ember vérhas-betegségben a toxinhatás mellett valószínűleg szerepet játszik a bakteriumok virulentiája is, és a sulfamidok ezt befolyásolják.

A patkánykísérletek tehát nem alkalmasak az olyan dysenteria-gyógyszerek hatásának vizsgálatára, amelyek baktericid tulajdonságuknál fogva gyógyítják az ember dysenteriáját, annál inkább használhatók olyan gyógyszerek keresésére, amelyek a toxinhatást közömbösítve csökkentik az emberi vérhasfertőzés súlyos, esetleg halálos kimenetelét.

I. táblázat.

Kezelés	Állatok száma	Elpusztult állat a fertőzés utáni napokon								Elpusztult állat	
		1	2	3	4	5	6	7	8	Össz.	%
Controll	20	1	1	3	4	4	2	1	—	16	80
Naponta 0.02 gr Deseptyl subcutan	20	1	1	3	4	4	3	1	—	17	85
Naponta 0.01 gr Ronin subcutan	20	2	—	3	4	4	3	—	—	16	80
3 gr/kg Sulfanylguanidin per os	24	1	—	3	5	6	4	1	—	20	83.3

Controll	30	—	3	2	5	6	4	2	—	22	76
Naponta 0.05 gr Besepityl subcutan	16	1	—	3	3	2	2	2	—	12	81.25
Naponta 0.02 nr Ultraseptyl subcutan	16	2	1	1	4	1	2	1	—	12	75
Naponta 0.5 gr/kg Sulfanguanidin per os	16	2	1	4	3	2	1	—	—	13	81.25

Controll	28	2	—	3	6	7	3	2	—	23	82.14
Naponta 9.03 gr Ronin subcutan	20	1	1	2	5	5	2	2	—	18	90
Naponta 0.01 gr Ultraseptyl subcutan	16	3	—	2	4	2	2	—	—	13	81.25



## II. táblázat.

K e z e l é s	Állatok száma	Elpusztult állatok	
		Össz.	%
C o n t r o l l	72	64	88,8
Naponta 0,1 ccm 5% Thioseptsulfonat i. v.	30	30	100
Naponta 1,0 ccm 5% Thioseptsulfonat subcutan	40	37	92,5
Naponta 1,0 ccm 20% Thioseptsulfonat per os	28	24	85,7
Naponta 0,5 ccm per os, 1 ccm per rectum 10% Thioseptsulfonat	30	28	93,3
Naponta 0,5 ccm per os, 2 ccm per rectum 10% Thioseptsulfonat	32	31	96,3
0,5 ccm 5% Thioseptsulfonat i. p. bakt. suspensióval együtt beadva	2	27	96,4
Naponta 0,3 ccm 10% Thiosept emulsió i. v.	18	18	100

(A kísérletek a kolozsvári M. Kir. Ferencz József Tudományegyetem Általános Kórtani és Bakteriologiai, valamint Gyógyszertani Intézetében végeztek.)

## CHOLANGIOLOTIKUS CIRRHOSIS ESETE.

*Sulyok Dénes.* (Székesfehérvár).

Rössle a biliaris cirrhosisoktól elkülönítette azokat a cirrhosisokat, melyeknél sem a nagyobb, sem a kisebb epeutakban nem mutatkozik eltérés, s amelyeknél a cirrhosis mégis biliaris eredetűnek látszik, feltételezi, hogy ilyenkor a legkisebb epeutakban, illetve az epecapillárisokban levő megbetegedés okozza az epekiválasztás zavarát.

10 hónapos leánygyermek boncolásánál súlyos icterus mellett erősen megnagyobbodott, sima kemény máj volt található, ascites nélkül. Az epeutakban szemmel látható eltérés nem volt, az epehólyag bőséges mennyiségű sötétzöld epét tartalmazott. A máj metszéslapja sötét zöldesbarna, sima, a rendesnél jobban látható, szinte szarcsendiómájhoz hasonló rajzolattal. A lép ugyancsak megnagyobbodott, 50 gr súlyú, kékes barnavörös metszéslapján rajzolat alig látható. Mikroszkópos vizsgálatnál az inter- és intracinosus kötőszövet erős szaporodása látható, a kötőszövet sejtűs, van Gieson és Mallory festéssel jól festődő collagen rostokat és igen gazdag ezüsthálózatot tartalmaz; a gömbsejtes beszűrődés jelentéktelen. Az epeutak mérsékelt burjánzáson kívül eltérést nem mutatnak. A májsejtek nem alkotnak gerendákat, hanem szabálytalan halmazokban láthatók, a lebenyek perifériáján ép májsejtek is láthatók, nagyobb részük azonban syncytiumokká olvadt össze, feltűnően sötét, szerkezet nélküli magvakkal. A lebenyke középpontja felé haladva a májsejtek pusztulása fokozódik, a syncytialis sejtek felpuffadnak, zöldes pigmenttel telt zsá-



kokká alakulnak, a különálló májsejtek sorvadtak. A lebenyekék centrumában májsejtek már egyáltalán nem ismerhetők fel, a központi vénát is csak elvétve lehet megtalálni. A periferiás májsejtekben bőséges mennyiségű vaspigment látható, beljebb zöldesbarna, berlinikéreakciót nem adó pigment. A májsejtek egy részében, főleg az intermediaier részben zsíros elfajulás látható. Az epecapillárisok Eppinger szerint csak a lebenyekék periferiáján ülő épnek látszó sejtekben festődnek.

Az eset egyezik a Rössle által ismertetett cholangiolotikus sirrhosissal; csupán a *Hanot*-cirrhosistól való elkülönítése okoz nehézséget, bár az interacinosis burjánzásnak már makroszkoposan feltűnő erőssége, a hepatosisis elváltozások súlyossága, az epecapillárisok pusztulása, végül az erős haemolysis jelenségei nem tartoznak a *Hanot*-cirrhosis keretébe.

## VIRUS OKOZTA IZOMELFAJULÁSOK HÁZIÁLLATOKBAN.

*Sályi Gyula.* (Budapest).

Háziállatok (sertések, bárányok, fiatal kacsák, libák és csirkék) szív- és csontvázizomzatában igen sok szerző írt le részben góciókban jelentkező, részben általános kiterjedésű szemecskés- rögös, ill. hyalinos (viaszos) elfajulást, amelynek kóroktana nem volt tisztázott. A szerzők szerint az elsődlegesen keletkező izomelfajulásokhoz másodlagosan reakciós — gyulladásos folyamatok csatlakoznak és igen gyakori (különösen borjakban és bárányokban) az elfajult izomrészletek dystrophiás elmeszedése is. Az izomelfajulások okát a szerzők sokáig nem specifikus tényezőkben keresték, újabban azonban *Csontos* kísérletes állatoltással a bárányok szívizom- és vázizomelfajulásának. *Köbe* pedig a sertések hasonló megbetegedésének fertőzéses, közelebbről vírusos eredetét mutatta ki. Az említett szerzők kísérleti eredményeiből kiviláglik, hogy a vírus először septikaemiát okoz, majd különleges myotrop sajátosságai következtében a szív- és a csontvázizomzatban hoz létre olyan súlyosfokú kóros elváltozásokat, hogy azok az egész körképben uralkodó helyet foglalnak el. A borjak és a madarak izomelfajulásokban nyilvánuló megbetegedésének vírusos eredetét eddig még kísérletes állatoltásokkal nem igazolták, gyakorlati megfigyelések azonban ezekben az állatokban is a fertőzéses eredet mellett szólnak. Nem tisztázott még az a kérdés, hogy a *Csontos* és *Köbe* által kimutatott vírusféleségekkel egymással, valamint más, régebben ismert vírusféleségekkel milyen vonatkozásban állanak. Az azonban kétségtelen, hogy a száj- és körömfájás kórokozójával, amely pedig a szív- és csontvázizomzatban egészen hasonló kóros elváltozásokat hoz létre, ezek az újabban felfedezett vírusféleségek nem azonosak.



Az előbbieken felsorolt betegségek közül a bárányok szív- és csontvázizomelfajulásával, amelyre vonatkozólag már régebben, a betegség kóroktanának tisztázása előtt is végeztem szövettani vizsgálatokat, újból foglalkoztam és 4 esetet részletesen feldolgoztam. Az esetek közül 3 félhevenyés jellegű, 1 pedig amelyből csak formalinoldatban megőrzött, kisebb szív- és vázizomdarabok álltak rendelkezésemre, hevenyés jellegű volt.

A félhevenyés jellegű betegségben elhullott bárányok szívizomzatában szürkésfehér vagy halványszürkés sárga sávok és szabálytalan alakú foltok tűntek szembe, legnagyobb számban és kiterjedésben az endocardium alatti izomrészletekben. — A bal- és a jobbkamra izomzatának bántalmazottsága nagyjában egyenlő fokú volt. A csontvázizmokban mindenütt, főképpen azonban a hosszú hátizmokban, továbbá az elülső és hátulsó végtag tömegesebb izmaiban szürkésfehér, tompafényű, élesen el nem határolt sávok és szabálytalan alakú foltok mutatkoztak, egyes izmok pedig egész terjedelmükben a főtt halhúshoz hasonló színűvé váltak.

A félhevenyés esetekben a szívizomzat szövettani vizsgálata során megállapítható volt, hogy a szívizomrostok a makroszkóposan elszíneződést mutató gócok területén csaknem teljesen hiányoznak, helyüket histiocytákból és fibroblastokból álló, mérsékelt számban lymphocytákat, de csak igen kevés neutrophil leukocytát tartalmazó szövet foglalja el. A közbezárt izomrostmaradványok szemecskés-rögös szétesés jeleit mutatják, szírcseppeskedést nem tartalmaznak, sok helyen azonban többé-kevésbé kifejezett fokban elmeszesedettek. A szív ingervezető rendszerének rostjaiban kóros elváltozások nem mutathatók ki. Az egyik bárány szívizomzatában fiatal hegyszövetből álló gócok találhatók, amelyek már jelentékeny mértékben felrostozódott kötőszöveti sejtekből állanak. A fiatal hegyszövetben olyan sejtek is mutatkoznak, amelyekben a chromatinállomány úgy rendeződik el, mint az *Antischkow* által leírt myocytákban. A csontvázizomzatban vagy csak egyes izomrostokban, vagy az izomrostok legnagyobb részében hyalinos (viaszos) elfajulás és nagyfokú elmeszesedés állapítható meg. Az épségben maradt izomrostokészletek és az elmeszesedett izomtömbök között nagyszámú, hosszantestű, keskeny regenerált izomrost mutatható ki. Histiocyták és lymphocyták a vérerek körül nagy számban találhatók, számuk a vérerek-től távolabbi izomrészletekben csak mérsékelt.

A vizsgált egyetlen hevenyész esetben, amelynél a kórboncolás leletét közelebbről nem ismerem, a szívizomrostokban szemecskés-rögös, egyes vázizomrostokban pedig kiterjedelmű hyalinos elfajulást állapítottam meg. A szöveteknek histiocytákkal vagy egyéb gyulladásos sejtelemekkel való beszűrődése csak igen mérsékelt fokú volt. Szívhegek képződését, valamint a csontvázizomzatban regenerált izomrostokat, ebben az esetben nem talál-



tam. A csontvázizomzat elfajult izomrostjaiban löbbé-kevésbé kifejezett elmeszesedés jelei azonban mutatkoztak.

A végzett vizsgálatok alapján a kóros elváltozások kialakulása ugyan lépésről-lépésre nem követhető, az azonban kétségtelenül megállapítható, hogy az első elváltozások a vírus által megbetegített izomrostokban jelentkeznek, amelyekhez másodlagosan reakciós-gyulladásos, a csontvázizomzatban pedig azonkívül jól kifejezett regenerációs folyamatok csatlakoznak. A szív- és a csontvázizomzatban általam talált elváltozások lényegükben megegyeznek azokkal a kóros eltérésekkel, amelyeket *Csontos* a mesterségesen fertőzött kísérleti bárányok, *Habmaier*, *Jármai*, *Marsh*, *Nörr* és *Pallaske* pedig a természetes módon megbetegedett bárányok szerveiben talált Eseteimnek érdekességet a csontvázizomzat nagyfokú bántalmazottsága, továbbá az itt lejátszódó jól kifejezett regenerációs folyamatok adnak.

#### Hozzászólás:

*Zalka Ö.*: Emberben az egész harántcsíkolt izomzatra és szívizomzatra kiterjedő degeneratív nekrotikus syosist észlelt, amelyet „rhabdomyotrop vírus“-ra vezetett vissza, bár az ártalom viruseredetét hebizonyítani nem tudta.

*Entz B.*: *Zalka* hozzászólásához csatlakozva megemlíti, hogy *Erős* között intézetéből ilyen esetet, melyben a száj- és körmőfájás okozta elváltozásokkal egyező elváltozásokat talált. *Erős* akkor alkoholismusra vezette vissza a megbetegedést, most azonban a hozzászóló is azt véli, hogy ez is valamilyen vírus okozta megbetegedés lehetett és felhívja a figyelmet, hogy emberben is keresünk ilyen megbetegedéseket.

### A GLIOBLASTOMÁK OPERÁLHATÓSÁGA KÓRBONCTANI MEGVILÁGÍTÁSBAN.

*Sántha Kálmán* (Debrecen).

Az idegsebési tapasztalatok szerint az agyi glioblastomák műtéti kezelése eredménytelen. A legradikálisabb kiirtások után is az átlagos élettartam  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  év, hasznos túlélésről pedig egyáltalán nem lehet szó. Kórbonctani oldalról két momentum szabja meg az abszolút rossz prognoszt: 1. A daganat szövettani szerkezetében kifejezésre jutó malignitás. 2. A daganat localisatioja, melyet bizonyos ontogeneticus tényezők determinálnak. A központi idegrendszer egyes helyei ú. i. a normalis embryogenesis során is úgy alakulnak, hogy daganatok fejlődésére különös dispositio lehetőségét rejtegetik. Ilyen helyek — mint erre főleg *Ostertag* utal — a záródási vonalak, túlsokáig actívan maradó matrix-részletek és bizonyos különleges neuroektoderma-mesenchy-



ma relatiók. A glioblastomák főleg az oldalkamrákat körülvevő ependymális matrixból indulnak ki és pedig különösen a mellső szarv és a kamraháromszög matrixából, itt is bizonyos praedilectiós helyekről. A daganat innen az agy felszíne felé sectorszerűen növekszik a rostrendszerek között kínálkozó legkisebb ellenállás irányában. A glioblastomák egy másik kisebb része olyan helyekről ered, ahol a fejlődő embryonalis agyvelő az agyburkok mesenchymájával különösen benső kapcsolatba jut. Ilyen eredésűek a dorsalis corpus callosum-glioblastomák és a halántéklebeny mediobasalis glioblastomái. — Az egyes daganat-typusokat előadó saját anyagából készült vetített képeken demonstrálja, kiemelve minden esetben a jellemző kiindulást és terjedési módot. — Az előadottakból conclusióképen levonja, hogy a glioblastomák műtéti kezelése abszolút reménytelen, mert nem csupán a histologiai malignitással kell számot vetnünk, hanem bizonyos törvényszerű fejlődéstani-localisatiós tényezőkkel is.

## SPONTAN HAEMATOMYELIA ESETE.

*Juhász Pál. (Debrecen).*

A traumás eredetű haematomyeliák és gyulladásos haematomyelitiszek mellett J. az irodalomban kevésbé ismert spontán haematomyeliát ad elő, amit két szempontból is figyelemre méltónak tart.

Egy nap alatt kifejlődő Th -ben localisálódó gerincevelői hártlaesióval kerül megfigyelésre egy 14 éves fiú. Hat nap alatt a gerincevelői izgalmi és kiesési tünetek jobb oldalt Czig ascendálnak, míg bal oldalt változatlanul Th-ben maradnak.

Sectionál a kórkép haematomyeliának bizonyul. Vérzés maximuma L<sub>2-3</sub>-ben, ahol dorsalisán eléri a felszínt, az elülső szarvak ventralis része azonban még megkímélt. A hátsó kötegre localisálódva és mindkét hátsó szarva ronsolva symmetricusan terjed a vérzés lefelé S<sub>5</sub>-ig és felfelé Th -ig. Th -től kezdve felfelé a vérzés kizárólag a jobb hátsó szarvra localisálódik, azt részben vagy teljesen ronsolva. Vérzés a C -ig követhető.

L<sub>2-3</sub>-ban a hátsó szarv medialis részén kötőszövetes-érburjánzást, ettől dorsalisán pedig angiomasus érelváltozást talál. Az irodalmi adatokkal egybevetve, J. a spontán haematomyeliát a gerincevelő fejlődési zavarára, a tökéletlen záródás utáni vascularisatio alkalmával létrejövő angiomás képződményekre, illetve ennek különböző körülmények között bekövetkező megrepedésére vezeti vissza.

Az eset másik, figyelemre méltó sajátossága a gerincevelő, a hátsó szarv egész hosszában végig haladó vérzés, amit a hátsó szarv laza structurájával még kielégítően magyarázni nem tudunk.



# PYELONEPHRITISEK PATHOLÓGIÁJÁHOZ.

*Balogh Ferenc.* (Budapest).

A vese pathológiája részleteiben nem teljesen tisztázott. Noha számos nagy nevű kutató foglalkozott már vele az egyes fejezetekre vonatkozó végeredmény nem lett azonos így az egyes kérdésekben különböző theoriák alakultak ki.

Valóban nehéz is a pathologus dolga, hiszen ő mindig egy lezárt helyzetről nyújt képet s csak számos ilyen képből, mint mozaikokból tudja kialakítani vizsgált kórformák formális pathogenesist.

Ezt mondhatjuk a pyelonephritis pathológiájáról is, melyet előadásomban az urológiai klinika operált — s a kórbonctani intézet által szövettanilag feldolgozott — öt éves anyagán óhajtanék ismertetni. A pyelonephritis elnevezés, amint a név is mutatja egy ascendáló, tehát az alsóbb húgyutakból (urethra, hólyag, ureter, vesemedence) felterjedő gyulladásos folyamatot jelent. Az ascendáló pyelonephritis mellett van még egy másik, a descendáló, vagy haematogen., melyre sokkal alkalmasabb elnevezés lenne a nephropylitis, ugyanis itt elsősorban a vese betegszik meg s csak másodlagosan terjed rá a folyamat a vesemedencére. A pyelonephritiseknek ezt a fajtáját különösen *Runeberg* tartja nagyon gyakorinak. Szerinte a vérben keringő bacteriumokat a glomerulusok kiválasztják, így ezek a húgycsatornába jutva a vese állományában genyes kiválasztási gócot hoznak létre, amely gócból a fertőzés tovább terjed a medencére s az ily módon keletkezett pyelitisből másodlagosan lymphogen úton disseminált intersticiális nephritis lesz. Az ily módon másodlagosan előálló pyelonephritist azonban az elsődleges ascendáló lymphogen pyelonephritistől differenciálni nem lehet. Ezen pyelonephritis féleség létrejöttében az amerikai irodalom (*Brumpus, Stirling, Rovsing*) különösen nagy jelentőséget tulajdonít a fókalis gócoknak (furunculus, pararitium, genyedő sebek, melléküregek, tonsillák, foggyökerek genyes folyamatai stb.) A vesebeli folyamat szerintük, mint haematogen metastasis fogható fel és hogy a fertőzés ilyen esetben éppen a vesét illeti, nagy szerepe van benne a vese midnkori állapotának, ugyanis traumás vesesérülés, vizeletpangás stb. kedvez a fertőző agensek megtelepedésének.

A descendáló fertőzés azonban nemcsak haematogen, hanem lymphogen úton is előfordulhat. Ugyanis a coecum, colon ascendens és a jobb vese nyirokútjai összefüggésben állanak, így a bacterium coli áthatolhat a vesébe. Egyesek szerint ezzel volna magyarázható az, hogy a jobb oldali vesének a megbetegedése gyakoribb.

A haematogen descendáló pyelonephritisnek urológiailag nincs oly nagy jelentősége, mint az ascendáló pyelonephritisnek,



melynek különösképen a terjedési módja vitás kérdés, így a szövettani metszetek alapján inkább erre szeretnék részletesebben kitérni. Az előrehaladt folyamatokban a fertőzés terjedésének útja nem mutatható ki. Egészen korai esetleg intercurrens betegségben elhajt egyén veséjét kellene vizsgálni, amely makroszkoposan még egy könnyű pyelitis, vagy egy egészen kezdődő pyelonephritis képét mutatja, (annál is inkább, mivel az állatkísérletek eredményét 100%-ig emberre nem vonatkoztathatjuk.) Ilyen akut eset pedig rendkívül ritkán adódik, hiszen a vizsgált 128 esetem-közül 94 (73.44%) chronicus, 13 (10.16%) nem kezdeti stádiumban lévő, de még akutnak mondható, 21 pedig (16.40%) exacerbált eset volt.

A vesemedence lobos folyamata a veseállományra többféle úton terjed. A kutatók nagy része az egy úton való terjedéshez ragaszkodik. Nem gondolnak arra a lehetőségre, hogy az infectio terjedésének útja a körülményektől függően más és más lehet, pedig ennek van meg a legnagyobb valószínűsége, mert ha a szervezetben a bacteriumok több úton terjedhetnek (vér, nyirok, canaliculus, ideg) miért lenne éppen a vese kivétel.

A szövettani kép alapján a fertőzés vesén belüli terjedésének több útja lehet: 1. lymphogen, 2. tubularis, 3. pyelovenosus.

Fertőzés lymphogen terjedése mellett különösen Müller foglalt állást. Szerinte az első lymphocytaer infiltratio mindig kicsiny véredények környékén képződik, anélkül, hogy a tubulusokban valami elváltozás volna. Ilyen esetben azt láthatjuk, hogy a csatornákon való terjedés csak egy másodlagos folyamat, mely az által jön létre, hogy az interstitium genysejtjei, mintegy betörnek a tubulusokba s abban terjednek tovább. E mellett szólna nekünk is azon lehetőségünk, hogy az ily másodlagos betörés helyén látható egy kicsiny epithel defectus, ahol az interstitialis infiltratio betör a csatornarendszerbe, közvetlen az áttörés hely mellett az epithel már ép, ami a lymphogen terjedése mellett szól, ugyanis ha terjedés tubularisan történék úgy a csatorna epitheliájának körkörösön laedálnak kellene lennie. A lymphogen infectionak két útját ismerjük. Az elsőnél a fertőzés a pyelon felől az intrarenalis nyirok utak mentén terjed mégpedig főként a columnae Bertininek megfelelően. Ez a terjedési mód egy lassúbb, mondhatnám kúszó folyamat, amelyet igen gyakran különösebb complicatiót nem okozó pyelonkövek esetén láthatunk — inkább csak szövettanilag — kialakulni. Ilyen esetben főként a kéreg centralis részében mutatkozik egy chronicus gyulladás gömbsejtes infiltratio képében, amelynek középpontjában gyakran egy-egy nyirok ér keresztmetszetét lehet felfedezni. A pyelonephritiseknek éppen ez a leggyakoribb formája. Ugyanis az urolithiasisnak különös jelentősége van a pyelonephritisek aetiológiájában, melyet a mi statisztikánk is mutat, ahol az operált és szövettanilag feldolgozott 128 eset közül 89 esetben (69.53%) találunk követ. (Ezek közül 10 esetben



8.9% hydronephrosissal öt esetben 4.45% fejlődési rendellenességgel együtt.)

Az ascendáló lymphogen urogenitalis infectionak másik útja az, amelynél a távolabb fekvő urogenitalis szervek nyirokerein keresztül terjed a fertőzés a vesére, mégpedig a hólyag, ureter, vese, vesetok nyirokereinek anastomosisa révén (*Baureisen* 1911.) Az e fajta lymphogen infectio forrásai prostata, ureter, hólyag genyes folyamati lehetnek. Különösen nagy szerepet játszanak az ureter fistulák, az inficiált hólyagdaganatok, prostata hypertrophia. Erre vonatkozólag statisztikánk következőleg alakult: 128 esetből két ureterfistula, három uterus, egy penis, egy hólyagcarcinoma, 2 prostata hypertrophia és 14 egyéb fordult elő, amelyeknél minden valószínűség szerint legnagyobb jelentősége a prostata hypertrophiának volt. A lymphogen-terjedés e módjánál a vese állományának főként a vesetok alatti része laedált.

Nehéz lenne azon felfogás elől is elzárkózni, amely a tubulusokban való intracanalicularis terjedésnek tulajdonít nagy szerepet (*Ribbert*). A terjedésnek ez a fajtája azonban csak teljes vizeleltrekedés mellett léphet fel, amely viszont a pyelonephritisek nagy számához viszonyítva ritkán fordul elő. Tehát kizárólag ezt a terjedési utat felvenni nem lehet. Ily esetben először mindig a velő betegszik meg, a papillákon nekrosisok jönnek létre, majd a tubulusokból bejut a fertőzés az erekbe is s azokon terjed tovább.

Az ascendáló pyelonephritis harmadik érdekes terjedési módja a pyelovenosus reflux formájába mutatkozik (pyelovenosus reflux alatt értjük azt a folyamatot, melynél a intrapelvinalis nyomás bármiféle okból való növekedése folytán a vesemedence tartalma a kehely mellett lévő venosus hálózattal megrepedése miatt abba belejut.) Pyelovenosus refluxnak a fertőzés terjedésében való nagy jelentőségét prof. *Minder* is hangsúlyozza, ki erre vonatkozó munkájában kiemeli, hogy a pyelovenosus reflux létrejötté különböző factoroktól függ, mely két nagy csoportra (1. intrapelvinalis, 2. intraparenchymalis) osztható. Minél nagyobb az intrapelvinalis nyomás (vesemedencetöltés, köbökkelődés folytán) a minél kisebb az intraparenchymalis ellátás (beteg a parenchyma) annál könnyebben jön létre a reflux. Ezen refluxnak jelentőségét különösen urológiában ismerjük, mikor a vesemedence megtelésénél az urologus ki van téve annak, hogy a kehelyboltozat megreped és ha a medencetöltésre szolgáló anyag fertőzött volt, betörve a venahálózathoz gyorsan tovaterjedve súlyos pyelonephritis kialakulásához vezet.

Most még röviden ismertetni szeretném az operált, kórszövettanilag vizsgált anyagomat statisztikailag érdekesebb szempontokból, amely azonban nem egyezik mindenben az irodalomban talált statisztikai adatokkal. A földolgozott 128 esetből 63 (49.21%) fi. 65 (50.79%) nő volt. Az irodalom sokkal gyakoribbnak mondja a nőnél a pyelonephritist.) A jobb és bal oldal közti megoszlással



szintén nem tudtam eddigi statisztikai eredményeket megerősíteni, amennyiben a két oldal pontosan feles arányban szerepelt, a jobb oldali eset fi.-nél 29 (46.03% nő-nél 35 (53.97%) itt is csak enyhe eltolódás a nők javára.) Míg a bal oldali pyelonephritis férfinél 34 (53.12%) nőnél 30 (46.88%) esetben fordult elő. A fenti adatoknak az irodalmi statisztikai adatoktól eltérő volta részben onnan adódik, hogy anyagom statisztikája csak az operált eseteket öleli fel, az pedig ismeretes, hogy a terhességi pyelonephritis mily gyakori s az is, hogy az majdnem mindig jobb oldali s inkább lesz oly súlyos, hogy nephrectomiára kerülne a sor. A korszerinti megoszlás statisztikája a következő: 10—20 év között 1 fi., 4 nő, összesen 5. (3.90%), 21—30 év között 13 fi., 11 nő, összesen 24 (18—72%), 31—40 év között 17 fi., 19 nő, összesen 36. (28.02%), 41—50 évig 11 fi., 20 nő, összesen 31 (24.18%), 51—60 évig 15 fi., 10 nő, összesen 25 (19.50%), 61—70 évig 5 fi. 1 nő, összesen 6 (4.68%). Ezen adatok alapján megfigyelhetjük, hogy a legnagyobb morbiditás 31—40 éves korra esik, ami összhangban van a kő korszerinti megoszlásával. Továbbá láthatjuk azt is, hogy a 30—50 évig terjedő idő a nőknek kedvez kőképződés, míg az 50—70 év közti idő a férfiaknak (prostate hypertrophia).

Itt tárgyalhatnám végül a pyelonephritisek oki megoszlását is. A 128 esetből kő szerepelt 74 esetben (57.72%, hydronephrosis 12 esetben (9.37%), kő+hydronephrosis 10 esetben (7.81%)), fejlődési rendellenesség+kő 5 esetben (3.9%), fistula ureteris+uterus cc. 6 esetben (4.68%), carcinoma vesicae 1 (0.78%), cc. penis 1 (0.78%), hypertrophia prostatae 3 (2.34%), fejlődési rendellenesség 2 (1.56%), egyéb 14 (10.92%).

Befejezésképpen azt szeretném még megjegyezni, hogy amint az elején említettem, éppen a terjedési út az, amit előre haladott stádiumban pontosan követni nem tudunk. Minden mellett szól azonban, hogy az ascendáló pyelonephritisek terjedésében elsőrangú szerepe van a nyirokútak mentén való terjedésnek, amely mellett azonban nem szabad elhanyagolnunk a másik két terjedési utat sem, melynek bizonyos esetekben ugyanolyan jelentősége van, mint a lymphogen terjedésnek.

### „A BECHER-FÉLE JUXTAGLOMERULARIS SEJTTRENDSZER“ VIZSGÁLATA ÉP ÉS KÓROS VISZONYOK MELLETT.

*Ferenczy Sándor és ifj. Schütz János. (Budapest).*

Becher 1936-ban megjelent munkájában különleges sejtcsoportokat ír le a vas afferens közelében, amelyeknek belső-secretios működést tulajdonít. Szoros functionalis kapcsolatba hozza őket a *Coormaghtigh* által leírt epitheloid sejtes zárókészülékekkel. *Goormaghtigh* ugyanis 1932-ben a vas afferens falában



a glomerulustól 0.09 mm távolságra különleges epitheloid sejteket ír le. Becher véleménye szerint a juxtaglomerularis sejtek által elválasztott histaminszerű anyagok ezekre az epitheloid-sejtes zárókészülékekre való hatásuk révén a vas afferens lumenét szabályozzák, ezzel a glomerulus alkalmazkodását, illetőleg periodusos pihentetését biztosítják.

Becher közleményei után behatóan foglalkozik a sejtekkel Goormaghtigh is, majd Altmann, Ruyther, Obrling, Zimmermann is folytat ilyen irányú vizsgálatokat. Ujabban Clara közöl igen alapos vizsgálatokat ebből a tárgykörből.

A Budapesti Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetben végzett vizsgálataink alkalmából egészen friss veséket dolgoztunk fel. Ezekben a Becher sejteknek háromféle megjelenését találtuk: 1. világos plasmájú, tömött kerek magvu sejtek, amelyeknek magja és plasmája a csatornabámtól igen jól eikülöníthető. Mintegy 95%-a a sejteknek ebbe a csoportba tartozik. A sejtek között vashaematoxylin festéssel finom rosthálózat látható. 2. a sejtek második csoportjába soroltuk azokat a sejteket, amelyek az általunk alapfestésül használt, Farkas szerint módosított Mallory festéssel piros porszerű granulatiót mutattak. 3. egyes sejtek plasmája élénken vörösre színeződött és a homogén élénk színeződés következtében mintegy kicsillant a köznyezelből. Utóbbiakra vonatkozólag az irodalomban utalást talán csak Dunihue és Candornál találunk, akik a juxtaglomerularis apparatusban basophil és acidophil sejteket írtak le. Véleményünk szerint az általunk talált morfológiai alakok csupán functionális változatok.

A kóros elváltozások irodalmát áttekintve Goormaghtigh közöl észleleteket 1940-ben művileg ischaemiássá tett kutyaveséken, amikor is a zárókészülék sejtejeiben granulákat, vacuolisatiót talált. Idősebb korban a Becher sejtek megszaporodnak. Becher hypertóniás, scarlatinás esetekben is megszorodást talál. Feyrier genuin hypertonia esetében, valamint egyéb hypertóniával járó betegségeknél ír le hyperplasiát és felveti annak lehetőségét is, hogy a hypernephromák egyrésze Becher sejt eredetű, amit egyes klinikai tapasztalatok is alátámasztani látszanak.

Kóros esetek közül rendszeresen vizsgáltunk nephritises veséket. Acut nephritiseknél csak a Goormaghtigh-féle zárókészülékeken találtunk elváltozásokat, és pedig az epitheloid sejtek duzzadását. Subacut és cronicus nephritises esetekben nemcsak igen nagymérvű hyperplasia volt látható, hanem a sejtek hyperfunctios jelenségeket is mutattak.

Nephropathia arterio- és arteriolosclerotica esetében mérsékelt foku hyperplasia látszott. — Nephrosclerosis maligna esetében észleleteink sokszor egymásnak nagyon ellentmondóak voltak. Ujabban egészen friss anyagon dolgozva azt találtuk, hogy a Becher-sejtek megszaporodása mérsékelt, ezzel szemben feltűnő a Goormaghtigh zárókészülékeknek helyenként igen nagymértékű



duzzadása, különösen azokon az érszakaszokon, amelyek regressív jelenségeket kevésbé mutatnak.

Igen érdekes eredményeink adódtak egy 38 éves, acromegalia diagnosissal boncolásra került nő veséjének vizsgálata alkalmával. Klinikai anamnesisében normális tensio szerepel (120/80 Hg mm. (Szövettanilag a *Becher*-sejteknek igen nagymértékű megszaporoását észleltük. Helyenként az érfalra ráakódnak, mintegy köpenyszerűen veszik körül az ereket. Érdekes ez az észlelet azért, mert *Feyrter* a sejteknek különböző elváltozások kapcsán talált megszaporoását közös nevezőre igyekszik hozni olyan irányban, amennyiben felveszi, hogy hyperplasiájuk közvetlen oka a magas tensio. Jelen esetünkben, mint előrebocsátottuk, ez normális volt.

Korszerinti csoportosításaink egyeznek *Feyrter* észleleteivel, aki a sejteknek korral párhuzamos megszaporoását találta.

Összehasonlító anatómiai vizsgálataink során megtaláltuk a *Becher*-sejteket ló, marha, antilop, kutya, nyúlvesékben, csökentebb mennyiségben, valamint disznóvesében.

A sejteket *Feyrter* a vesecsatornácskák kiboltosulásának tartja és innen származtatja, tehát alapja az általa endophytiának nevezett életfolyamat lenne. Vesecsatornácskákon azonban vizsgálataik kapcsán ilyen kiboltosulásokat jellemző megjelenésben nem találtunk, még akkor sem, amikor a csatornák izolált tanulmányozására savas-rothasztásos methodust alkalmaztunk.

A sejtek funkciójára vonatkozó felfogások igen eltérők. *Becher* kezdetben a paraganlion systema kihelyezett tagjának tartja őket, később arra gondolt, hogy histominoid anyagokat termelhetnének. Mindezek azonban csak teoriák. Véleményünk szerint a sejteknek a vas afferens körül, valamint általában juxtavascularis elhelyezkedése arra utal, hogy helyileg haló vasoactiv anyagot termelnek és a vese vérkeringésében van szerepük.

#### Hozzászólás:

*Farkas K.*: A sejteknek a szerzők által is kiemelt festődéssel eltérését különböző functionális állapotok eredményének véli és valószínűnek tartja, hogy a sejtek egységes működést fejtenek ki a vérnyomásnak veseeredetű szabályozásában. Az az anyag, ami közvetlen befolyással van a vérnyomásra, alán azonos a *Tigerstedt* és *Bergmann* által veséből izolált vasopressor hatású renin-nel.



## SEJTHÁRTYA PERMEABILITÁSÁRA VONATKOZÓ KÍSÉRLETI VIZSGÁLATOK.

*Romhányi György* (Budapest).

A szervezetnek kísérleti légritkítás hatására bekövetkező hypoxaemiaja mellett kialakuló  $\text{CO}_2$  elszegényedése és az ezzel kapcsolatosan bekövetkező sav bázis egyensúly eltolódás alapján irányítottam figyelmemet a sejthártyák vizsgálatára, annak feltételezésével, hogy akut és chronicus légritkításos kísérletekben a sejtek károsodásaként egyéb morfológiai elváltozások mellett a határhártyák károsodása is bekövetkezhetik.

Kísérleteimet egereken és patkányokon végeztem elkülönítve a légritkításos kísérlet két típusát:

1. akut légritkításos kísérlet, amelyek kapcsán az állatok hirtelen nyomásesőkkéntés mellett vitettek fel a halálos véget előidéző légritkításig.

2. Elhúzódo lassú emelkedésnek megfelelő légritkítással vitettek fel az állatok a kritikus magasságig.

A két típusnak külön tartását indokolja az a körülmény, hogy az akut légritkítású kísérletekben egyéb pathogeneticiai vonatkozásoktól eltekintve fokozott széndioxid kilégzés által alcalosisos irányú eltolódás jön létre (a hyperventillatio tetania analogiájaként) míg elhúzódo kísérletnél a hiányos oxydatív folyamatok miatt felszaporodó intermediaer anyagcseretermékek révén acidosis alakul ki.

Figyelmemet először a vörösvérsejtekre irányítottam és itt a sejthártya viselkedésének indikátoraként azok osmosis resistentiáját vizsgáltam. Bár nyilvánvaló, hogy az osmosis haemolysis nem állítható vonatkozásba lipophil és egyéb nem electrolit membránpermeabilitásával, mégis megközelítőleg az alkalmazott ionok áthatolási képességének indikátoraként tekinthető. Vizsgálataimat úgy végeztem, hogy a kísérlet előtt és után azonos állat vörösvérsejt resistentiáját határoztam meg. A vizsgálati eredmények azt mutatták, hogy a patkányok vörösvérsejtjeinek 0.40—0.35 között levő resistentiája légritkításos kísérletek után egyes esetekben elég szembetűnő csökkenést mutatott és a minimalis resistentia 0.40-ről 0.45-re csökkent, a maximalis resistentia kisebb mértékű csökkenést mutatott. Az észlelt jelenségek párhuzamba állíthatók *Seriamoff* leleteivel, aki egy Elbrus-expedíció tagjain végzett vizsgálataiban 2.200—4.200 m. magasságban észlelt legkifejezettebben resistentiacsökkenést a vörösvérsejtekben és pedig a minimalis resistentia kifejezettebb csökkenését. Hasonlót észlelt *Frenkes* és *Tisso* és csupán *Kaulbenn* észlelte 3.500 m. magasságban a vörösvérsejt resistentia emelkedését.

Fix szöveti sejtek hártájának vizsgálatára májsejteket választottam. Az eljárás azon alapult, hogy a kísérleti állatok fris-



sen kivett májából apró szövetrészeket 0.2%-onként emelkedő hypo- és hypertoniás sóoldatokba helyeztem. (Natriumchlorid,  $\text{MgSO}_4$ ). A sókoncentrációs sorozatban tartott szövetrészekből nativ praeparatumokat vizsgáltam. A sejtek élesen elütő képet mutatnak hypo- és hypertoniás oldatban. Hypotoniás oldatban a normalis májsejtek magja éles sejthártyával körülhatárolt és jó chromatinrajzolatot mutat, a plasma megközelítően homogen. Hypertoniás oldatban normalis májsejtek plasmája durva szemcsés granularis szerkezetet mutat, a magjuk pedig felduzzadt és homogen, chromatin szerkezete eltűnt. Ezzel szemben a kísérleti állatok májában a sejtek hypotoniás oldatban enyhén zavarosabb plasmát mutatnak, míg hypertoniás oldatban a plasmában a normalissal szemben a granularis kicsapódás minimális mértékű, helyette többször finom vacuolisálódás figyelhető meg, ugyanakkor a mag felduzzadt chromatinrajzolata eltűnt és világos egyenművé válik. Ezen különbség mellett még feltűnt, hogy hypertonia határa kísérleti állatok májsejtjeiben eltolódott, normalis sejteken ennek határa 1.6% magnesiumsulfat, míg légrikítási kísérletek után 1.8%-nál volt megállapítható.

A májsejteken észlelhető eltérő viselkedés magyarázatát kereshetnénk esetleg megváltozott ionpermiabilitásban, vagy pedig a károsodott sejtek plesmacolloidjainak megváltozott viselkedésében vagy esetleg mind a két körülményben. Megváltozott ionpermeabilitásnál esetleg a nagyobb tömegben beáramló ionok a sejtekben új nevezett colloidcoacervatio jelenségeken át vezetnének vacuolaképződéshez a hydratatio víz különválása útján, míg ugyanazon folyamat normalis sejteken csak a coacervatio jelenségek kezdeti fázisát: a granularis zavarosodást idéznék elő, de feltételezhető volna, hogy azonos mértékű ionbevándorlás mellett a májsejt-plasma viselkedésének különbsége magában a plasmasajtások megváltozottóságában keresendő, olyan értelemben, hogy a károsodott sejten a plasma-colloidok viselkedése megváltozott az electrolyt hatással szemben.

A colloidokra kifejtett electrolyt hatások hydratatio- és electromostöltés változásokon alapulnak. Ugyanez a szerepük physiologiás körülmények között is nagy jelentőségű, mely az electrolyt meghatározott arányú jelenlétében is kifejezésre jut. Legfőbb reguláló mechanizmusuknak a légzés tekinthető, amely, amint *Bethe* mondja: minden légvétellel befolyásolja a szervezet electrolyt tartalmát. Mindezen adatok és említett észleleteim terelték a figyelmemet a sejthártyák és plesmacolloidok electrolyt tartalmával kapcsolatos lektromos töltésváltozásaira.

Vizsgálataimat ugyancsak vörösvérsejtekre és a májsejtekre korlátoztam. A vörösvérsejtek töltésviszonyait kataphoresises úton vizsgáltam. A vörösvérsejtek hártájának, mint *Höber* megállapításaiból ismert, negatív töltésűk van, ezért kataphoresisnél a pozitív polus felé vándorolnak. A membranpotenciál azonban éppen



úgy függvénye a medium H ion koncentrációjának, mint a colloido-ké. Az isoelectromos pont pH-án a töltés megszűnik és azon túlhaladva áttöltődés következik be, úgy hogy az anodvándorlás katodvándorlásba csap át. Egerek és patkányok vörösvérsejtségeinek (0.15 Mol. citromsavas-phosphat pufferban-) isoelectromos pontját pH 3.4-nél lehetett megfigyelni, előlött a vörösvérsejtek anodvándorlást (negatív töltést) ezalatt katodvándorlást (positív töltés) mutattak. Acut magassági kísérletek után a vörösvérsejtek vándorlásának átfordulása kevés eltolódott és pH 3.6-nál mutatkozott, chronicus légritkításos kísérletek után pedig az isoelectromos pontjuknak neutrális irányú eltolódása legkifejezettebb és átlagértékben pH 4-ig terjedt. Ezen kataphoresises kísérletek tehát azt mutatják, hogy a vörösvérsejtek isoelectromos pontja légritkításos kísérletek után általában neutrális irányú eltolódást mutat, amelynek következtében azok membranpotenciálja pH 7-re vonatkoztatottan csökken.

További vizsgálataimban érdekelt a májsejtek electrostatikai töltésének viselkedése és ennek felderítésére a májsejtek plazmájának isoelectromos pontjának viselkedését kísértem figyelemmel. Az isoelectromos pont fogalma nem tisztán physikalisch-chemiai jelenség, mert annak szoros vonatkozása van a szöveti substratumok festődési készségéhez és így tulajdonképpen az I. E. P. kihatásait látjuk általában még közönséges festésű metszetekben is, anélkül, hogy ezen összefüggésekre nagyobb figyelmet fordítanánk. Ezen összefüggésnek az alapját a colloido-knak az I. E. P.-tól függően változó electromos töltési viszonyai adják meg. I. E. P.-nál savibb közegben a fehérjék electropositív töltésűek (negatív töltésű OH disszociációja folytán) és ezért a negatív töltésű savi festékekkel festődnek. I. E. P.-nál lúgosabb közegben a fehérjék electronegatívák és basophil festődésűek. Minthogy a szöveti structurák I. E. P. pontja változó aciditásnál van, érthető, hogy a metszeteinkben a basophil és acidophil structurák a megfestett substratumok változó I. E. P.-jának függvényeként jelentkeznek. A szövettani festődés electrostatikai magyarázatának elméletét és methodikáját *Bethe* kezdeményezése után *Pischinger*, *Zeiger*, *Laves* és mások dolgozták ki és alkalmazták. Ennek megfelelően a szöveti structurák I. E. P.-jának felderítése: át nem tölthető basikus és savanyú festékekkel való festés alapján történik különböző pH mellett. Vizsgálataimban normalis és a kísérleti állatok májából pH 7-től kezdődően 0.2-vel változó puffersorozatban pH 2.8-ig festettem metszeteimet methylenkék, toluidinkék és cyaninnal. Feltűnő az így kezelt metszetelekben már szabad szemmel is, hogy az acut légritkításos kísérleti állatok májának basophil festődése már pH 4.5-nél kifejezetten csökken és további aciditás fokozódásnál csakhamar a minimumra süllyed. Chronicus kísérleti állatok májában a basophil festődés-csökkenés sokkal enyhébb fokú. Szövettanilag megállapítható, hogy a festődés-



csökkenés a májsejt-plasmát illeti. Normalis májsejtek plasmájának basophipeleme (ergastoplasma) közel a chromatinnal azonos I. E. P.-al rendelkezik (pH 3.5), míg az nem légritkításos kísérletek után a májsejtek plasmájának basophil eleme már pH 4.5-nél nagyrészt elveszti festődési képességét, ami I. E. P.-jának igen kifejezett neutralis irányú eltolódását jelenti. A magchromatint illetően az I. E. P.-nak a megváltozását nem lehetett megfigyelni. A májsejtek plasmájának I. E. P.-ának neutralis eltolódása megismételt kísérletekben általában acut kísérletekben volt legkifejezettebb. Az I. E. P. eltolódás hasonló értelemben, mint a vörösvérsejteknel a plasma colloidok electrostatikai töltésének csökkenését jelenti.

Fel kell vetni a kérdést, hogy mi a jelentősége és miképen értelmezhető az I. E. P.-nak részben kataphoresis, részben histológiai methodikai úton felismerhető eltolódásának. Ezzel kapcsolatban meg kell említeni, hogy a különböző fehérjék változó aciditású I. E. P.-ja nem függvénye a bennük foglalt basis és savi csoportok arányszámának olyan értelemben, hogy túlsúlyban levő savi oldats csoportokkal rendelkezőknek savi az I. E. P.-ja és fordítva. Ezzel szemben *Bethe, Zondek, Pischinger, Handovszky* szerint a colloidok I. E. P.-ja különösen érzékeny electrolyk jelenlétével szemben. Ha az észlelt leleteinket ebből a szempontból értékeljük, akkor azok ion-eltolódások kifejezőjének tekinthetők.

Vizsgálataim összefoglalva arra engednek következtetni, hogy acut és chronicus légritkításos kísérletek nyomán a sejtek határhártyáján és részben a plasmacolloidokon az I. E. P. eltolódásában megnyilatkozó electrolyt eltolódások jönnek létre. A vörösvérsejthártyán az u. n. lyosphaerában (az ionok és vízmolekulák rétege) jön létre, amely *Steffens* megállapításai szerint is milieu változással szemben különösen öregedő sejtekben érzékeny. Ugyanez a jelenség a plasmacolloidokon *Frey Wisling* protoplasma szerkezeti vázlatát véve a szemlélet alapjául a reactív, szabad, hydralt ionogen oldals csoportokon következhetik be. Tekintettel az electrolytek kihatását a határfelületek adsorptios katalysisára, a colloid hydratació és annak electrostatikai töltésviszonyára való befolyása révén, valószínűnek látszik, hogy a felvehető eltolódásuk az életfolyamatoknak súlyosabb fokú megzavartatását vonja maga után, minthogy az az egyszerű morphológiai kép alapján sejthető volna és így ezek a jelenségek a magassági halállal kapcsolatos általánosabb jellegű határhártya és protoplasma károsodásra látszanak utalni.



# KISÉRLETI MORPHOLOGIAI MEGFIGYELÉSEK LÉGIBUVÁR ÉS MAGASSÁGI BETEGSÉGBEN ELPUSZTULT ÁLLATOK VEGETATÍV GANGLIONJAIBAN ÉS BELSŐ ELVÁLASZTÁSU SZERVEIBEN.

*Farkas Károly.* (Budapest).

A kísérleti légibúvár és magassági betegség szervi elváltozásai között kórszövettanilag a legszembeötlőbb az, amit Büchnerék „vacuolás degeneratio“-val jelölnek és a betegségekre jellemzőnek tartanak. Eredendő hibája e felfogásnak, hogy a hypoxiában megjelöli ugyan az elváltozás vélt okát, de a kialakulás magyarázatában csak fellevésekre szorítkozik, a hypoxia elvett dogmaként fogadja el és ezzel, mintegy elébe vág minden más további megállapításnak. Azt, hogy a vacuola-képződés gázfelszabadulás eredménye és ilyen értelemben tulajdonképpen „Druckfall“-jelenség is lehet — elvetik.

A légibúvár, illetőleg magassági betegség szervi elváltozásainak megítélésében a kétségtelen döntő hypoxia mellett nem hanyagolhatók el bizonyos, elsősorban a nyomáscsökkentésből folyó fizikai törvények. Nevezetesen négy szempontot kell figyelembe venni: 1. a sejtekben és testfolyadékokban egy légkörnyomáson elnyelt gázak legnagyobb része szükségszerűen felszabadult a kísérletekben átlag elért  $1/5$  atmoszférán, 2. a gáztérfogat a nyomáscsökkenéssel fordítva arányos és így pl.  $1/5$  atmoszférán a gázok térfogata ötszöröse az 1 légkörnyomáson mértnek, 3. a halmazállapotra vonatkozólag figyelembeveendő a nyomáscsökkenéssel párhuzamosan haladó forrás- és párolgási-pont változás (14.000 m. magasság felett a víz pl. már  $50^{\circ}$  C. körül forr) és végül 4. az anyagkeveredés törvénye. E szerint, ha azonos kémiai szerkezetű anyagok, pl. gázok érintkeznek egymással, úgy keveredni fognak, ha több a fizikailisan kötött, mint a szabad gáz, akkor az előbbi felszabadul. E szempontok szerepét a magassági kísérletekben nagy részben ad oculus igazolhatjuk.

Az idevágó fizikai törvényeknél azonban többet mond számunkra az, amit a kísérleti anyagunkból mikroszkoposan kiolvashatunk. Ez röviden a következőkben foglalható össze: 10—13.000 m.-nek megfelelő alacsony-nyomáson kb. 10—30 perc alatt elpusztult állatok (patkány, nyúl, vegetatív ganglionjaiban (pl. ganglion coeliacum) a ducsejtekben a legváltozatosabb nagyságú, éles korturú és általában szabályos kerek üregecskék figyelhetők meg a sejt mélyében, közel a sejthártyához, azt kidomborítva, illetőleg átfurva és végül extracellularissá válva. Az egyes vacuolák helyzete és nagysága általában igen változatos. Egyöntetűbbek a nagyobb magasságba (13.000 m) történt exitus esetében. Ilyenkor túlnyomóan gyöngyszemnyien egyenletes, apró üregecskék szorosan a sejthártya alatt helyezkednek el gázköpenyszerűen, vagy a



finom hólyagú gázosodásnak tetsző vacuolisáció, mintegy habos, pezsgő sejteket eredményez. Az apró és kisebb vaculákban sokszor eosinnal festődő tartalom van, ez a nagyobbakban ritkábban, az egészen nagyokban szinte sohasem található. Sokszor a ganglion sejt helyén csak bizzar, többrekeszes vázszerkezet marad, vagy összeesett, lyukas gummilabdászerű sejtek láthatók, jelezve a sejtből kijutott, de a pericytákkal elhatárolt téren belül megrekedt, nem festődő, gázneműnek elfogadható anyag nyomó, deformáló hatását. Minden heveny esetben szembeötlő még a tigroidnak periferiás, a sejthártya alatti elhelyezkedése, mintegy kicsapódása és számos kétmagvú sejt. Ezek az elváltozások általában a rövid (10—30 perces) kísérletekre vonatkoznak és az intervertebralis ganglionokban, továbbá más szervekben is lényegében megegyezők. A részletesen feldolgozott és mintegy 20 állatból (10—10 rövid és hosszú kísérlet) származó agyfűggelék, pajzsmirigy, mellékvese és pankreasban pl. ugyancsak megfigyelhetők a jellegzetes vakuolás sejtek. Minden más szervnél szebben a ganglionsejtekben észlelhetők, ami azzal magyarázható, hogy e sejtek egyegy, zárt térben izolált egységnek foghatók fel.

Más képeket eredményeznek a hosszú, több órás-napos kísérletek. Ezeket jellemzi, hogy egyáltalán nem, vagy csak gyéren található vakuolás sejt, továbbá a kísérlet tartamától és a szerv anatómiai szerkezetétől függően a szöveti és sejten belüli szerkezet nagyfokú károsodása. A vakuoláknak tartott képletek, illetőleg ezek összefolyásából származható buborékszerű, nagy üregek pl. a mellékvesében éppen úgy, mint a májban is nagyobbára extracellularisan és véredényekben helyezkednek el. Ezáltal részben a vér habossá válik, részben szerkezeti felbomlás következik be. Máskor viszont izolált gázembolusok találhatók a ganglionok vagy pl. hypophysis vénáiban. Jól megfigyelhető e hosszú kísérletekben, hogy a mag excentricus, nem ritkán részben már extracelluláris, ballonszerűen puffad, üressé lesz, vagy ú. cs., többszörös üregek alakjában vacuolizálódik. Feltűnő a magesák szaporodása: extra-nukleáris, vagy — celluláris, vagy — celluláris. E hosszú kísérletekben szembeötlően sok a kétmagvú sejt.

Mindezek az elváltozások morphologiailag felfoghatók az általában fennálló alacsonynyomás szívó hatása, illetőleg a gázfelszabadulás eredményeként. Rövid lefolyású kísérletekben az intracelluláris gázfelszabadulás (vakuolizáció), hosszú kísérletekben a szívóhatás lép előtérbe (extracellularis gáz, maghatás).

Bár a gázfelszabadulás tényét kétségbe vonni nem lehet, mégis, ha megfelelő berendezés hiányában a gázak sejten belüli nyilvánulását, mint „gáz-phanerosist” és a sejtekből való kilépését ad oculos bemutatni nem tudjuk, felmerül, hogy a vakuolizáció egyéb biológiai változások, nevezetesen attractív, vagy expulzív folyadék manifestatio eredménye. Annak bizonyítására, hogy



a vakuola-képződés egyszerű fizikalis folyamat, a gázfelszabadulás eredménye is lehet, nyomós indokok sorakoztathatók fel, amelyek részletezésére e helyen sajnos nem térhetek ki és ezért a gázfelszabadulások jelleg mellett csak összefoglalólag emelem ki a következőket: 1. az ismerletett fizikai törvények, 2. magát a gázfelszabadulást megfelelő berendezés birtokában mikroszkoposan is ad oculos igazolni lehet, 3. elhullott állatban, vagy extra-corpus szervekben lényegében az élőben észleltekkal megegyező elváltozások alakulnak ki, 4. úgy élő, mint holt szervekben habos vér van, 5. a protrahált kísérletekben a vakuolák teljes hiánya mellett durva nagyhólyagú habképződés lehet a sejtek közt és a véredényekben. Nehezen képzelhető, hogy bármi más, mint gáznemű anyag adhatja e képeket. Mert mi lehetne az, ami a véroszióp folytonosságát megszakítja, a plasmával nem vegyül, nem festődik és körülötte az ér orsószerűen tágul. Az eosinnal halványan színeződő szemcsék, szalagok a habszerkezet vázához tartozók. 6. Arra vonatkozólag, hogy a gáznemű anyagoknak a leszállás, ill. nyomásnövekedés kapcsán vissza kellene nyelődni, azt mondhatjuk, hogy biztosra vehető miszerint az élőben felszabaduló gázak mennyilegesen csak akkor tűnnek el, ha élve kerül az állat a normális, vagy ahhoz közeli nyomásra. A keringés dinamikájával szabaddá lett gázok a keringés megállása után csak részben nyelődhetnek vissza. Halott szervekben éppen ezért nem látjuk sohasem olyan kiterjedten a vacuolisatiót, mert a felszabadult gázok mennyilegesen csaknem teljesen újra elnyelődnek. Ennek azonban határt szab a plasmának közben beálló dermedéséből folyó halmazállapot változás. 7. A nyomáscsökkenés okozta szívóhatás nemcsak a gázok felszabadulásában és a sejtől való kilépésben, de a plasma és magszerkezet egyéb változásaiban is érvényre jut. Ennek eredménye a tigris széli kicsapódása, a plasma és mag üressé válása, a magnak és magsának kivándorlása (protrahált kísérletekben pl. sok magsa található vénákban is). A sok megoszlás és magsasziporodás a nyomásesésből folyó cohesiv erő csökkenésével hozható összefüggésbe. 8. A mikroszkopos képek és pedig a legszebben szöveti adottságából folyóan a ganglion-sejtekben nagyrészt gáznemű anyagok nyilvánulása és extramedulárisvá válása mellett szólnak és végül 9. mérlegelve a vacuolaképződés két legvalószínűbb lehetőségét, a minden bizonynyal kialakuló dysosmosist és a törvényszerűen kialakuló gázfelszabadulást logikailag semmi olyan meggyőző érv nem hozható fel, ami indokolná, hogy a fehérjék, vagy mint *Pichotka* hiszi, a glykogen lebontásából feltételezhető dysosmosist előnybe részesítsük, amikor ennek a bonyolult biológiai folyamatnak alakutani végeredményéről csak elképzeléseink vannak, sőt a glykogen lebontásából származó plasma-szerkezeti változásokat eddig egészen más természetűnek tartottuk. A protoplasma, vagy vérplasma gázazódását viszont morphologiailag pontosan ismerjük és ez meg-



felel annak, amit kísérleti anyagunkban, mint vacuolisatiót, vagy mint habképződést észlelünk.

A hatás mechanizmust illetően a kísérletekből kiviláglik, hogy a nyomás esés okozta szívóhatás a tüdőn, ill. a vénákon keresztül érvényesül. Gazdag vacuolisatio mindig nagy vénák közelében van. Részben talán ezzel magyarázható a májnak is kiugróan gazdag vacuolisatioja. A vérpályán át érvényesülő szívóhatás mellett a legszebben pl. a pajzsmirigyben észlelték szőlőhagymák. Itt a hámsejtekben üregképződés csaknem kivétel nélkül a sejtek basisán található és a vacuolának látszó gáz átlépését is megfigyelhetjük szorosan az acinus mellé fekvő ér felé.

A fejtegetésünk nem lenne teljes, ha nem térnénk ki ama tényre miszerint *Pichotka* pl. oxygen-szegény gázkeverékben, normal légnyomáson tartott állatok szerveiben is hasonló elváltozásokat észlelt. A kérdés megítélésében a többi közt nem hanyagolható el a bevezetőben említett anyagkeveredési törvény. E szerint a környezet, ill. vér gáztensiojának csökkenésével a megfelelő fizikailisan kötött, sejtenbeli gázok felszabadulnak *Pichotka* maga is említi, hogy az általa alkalmazott gázkeverék  $O_2$  koncentrációja megfelel 13.500 m. magasságbelinek. Nem kétséges, hogy a sejtek, mint élő egyedek normal nyomáson éppen úgy reagálnak a részleges  $O_2$  hiányra, mint nagy magasságban. A fulladáshoz közel álló szervezet erőltetett légző mozgásaival, ha a környezet  $O_2$ -tensioja a nullához közeledik, mintegy kipumpálja saját  $O_2$ -jét, vagy egyéb gázait is. A sejtek maximalisra fokozhatják gázforgalmukat, ami a felvehető luxurióz gáztartalékaik birtokában élénk gázmobilisatiót eredményezhet, ez minthogy a plasma alvadékony anyag, a sejthalál után bekövetkező dermedés kapcsán kiszoruló gázok nyomán mikroszkoposan a vacuolisatióban nyilvánulhat. Hasonló kép ez ahhoz, amit gáztartalmú folyékony, vagy félfolyékony anyagok (savó, colloid, nyák) alvadása kapcsán mindennaposan észlelhetünk. Viszont sohasem jut eszünkbe ezeknek az anyagoknak vacuolálás-elfajulására gondolni. Az előbb vázolt mechanizmus gyanítható az egyéb, olyan fulladásos természetű exitusok kapcsán észlelhető üregesedések eseteiben, amikor a külvilág gáznyomása hirtelen a nullához közeledik (fojtogatás, lavinák stb.). Ezzel szemben a légzőközpont, vagy légzőizmok bénulása nem okoz hasonló képet, mert a környezet gáznyomása nem változik.

*Pichotka* fentebb ismertetett kísérletét mi is elvégeztük, mikor is 4.9%  $O_2$ -tartalmazó gázkeverékben tartottuk állatainkat. Ezeknek az állatoknak vegetatív ganglionjaiban és belső elválasztású szerveiben a légibúvár, vagy magassági betegségben elpusztultakkal megegyező elváltozást nem találtam. A ganglionsejtekben súlyos regressív folyamatok nyoma látszik, ami első sorban durva mag- és sejtsugorodásban nyilvánul. A jellemző



széli tigróid-kicsapódás, üregesedés, sejt- és mag-puffadás teljesen hiányzik.

Távol áll tőlem, hogy a légibúvár, vagy magassági betegség kapcsán mindent a gázfelszabadulásra játszam ki és ennek az  $O_2$ -hiány, ill. ezáltal elindított kóros élettani folyamatok okozta károsodás előtt döntő fontosságot tulajdonítsak. Azonban a Büchnerék által szabatosan körülírt ú. n. „vakuolás-degeneratio”, helyesebben egyszerűen csak vacuolisatio néven összefoglalható sejtenbeli és edényekenbeli alaktani változások jórésze hitem szerint a gázfelszabadulás rovására írható. Természetes, ha a gázfelszabadulás robbanásszerűen történik, vagy ha a kiszabaduló gázokból, amelyeknek térfogata a nyomással fordítva arányos, — folyó ismélődő és tartóssá válható embolisatiók keringési és sejt-táplálkozási zavart okoznak, súlyos sejt-károsodások is bekövetkezhetnek. Hogy ez a caisson betegségben tapasztalható méreteket érhesse el, ahhoz sokszor és tartósan kell a nyomást legalább is 8000 m-nek megfelelő szintre csökkenteni. Az ilyen tartós kísérletekben pl. a nyomáscsökkenés okozta szívóhatás különösképpen károsító volta olyan plasma- és maghatásban is érvényesülhet, ami teljesen független a vacuolisatiótól.

## NAGY MAGASSÁGBAN ELPUSZTULT ÁLLÁTOK KÖZLÉPPONTI IDEGRENDSZERÉNEK DUCSEJTJEIN ÉSZLELT JELENSÉGEK.

*Barla-Szabó László. (Budapest).*

A magassági, illetőleg légibúvárbetegségek kapcsán fellépő súlyos központi idegrendszeri zavarok magyarázatát a központi idegrendszer alaktani elváltozásaiban keresték. A kísérletes vizsgálatok melyek közül *Büchner* intézetének kutatásait kell kiemelni, kimutatták, hogy hosszantartó alacsony nyomású hypoxaemia kapcsán a központi idegrendszer dűsejtjeinek elhalása figyelhető meg. A dűsejteelhajlás okát *Büchnerék* és *Büchner* intézetében *Altmann* és *Schubothé* a hosszantartó hypoxaemia közvetlen hatásában látják.

Kérdés azonban, hogy az elváltozások okaként a hypoxaemia mellett más körülmény nem szerepel-e, valamint, hogy ezek az elváltozások hogyan egyeztethetők össze légritkítási kísérleteknél a többi szervekben észlelt vacuolás elfajulással. A kérdés tanulmányozására a budapesti Pázmány Péter Tudományegyetem Kóronctani és Kísérleti Rákkutató Intézetében végzett alacsony nyomású kísérletek kapcsán 31 állat központi idegrendszerét dolgoztam fel.

A feldolgozott kísérleti anyag 2 nagy csoportba osztható: a rövid lefoiyású kísérletekre, ahol a kísérleti állat percek alatt jutott fel a nagy magasságnak megfelelő légritkításba, és a



protrahált kísérletek csoportjára, ahol a légritkított térben való tartózkodás huzamosabb volt, vagy többször megismétlődött. Kifejezett elváltozások az utóbbi csoportban fordultak elő.

Ezeknél az állatoknál a dúcsejtek egyrésznének felpuffadása a legszembetűnőbb. Ez az elváltozás különösebb lokalisatio nélkül figyelhető meg az agykéregben, a mélyebben fekvő, szürkeállományban, de többnapos kísérleteknél legszembetűnőbb a nyúltvelői magvakban. A puffadt dúcsejtek magja vagy sötét röggé zsugorodott össze, vagy porszerű szemecskékké esett szét. A puffadás nem illeti egyöntetűen a szürkeállomány összes dúcsejtjeit. A szürkeállomány karcsúbb, tömörebb szerkezetű, sötétre festődő dúcsejtjein ez a hydropicus duzzadásnak tartható elváltozás inkább vacuolásodásban mutatkozik, mely a dúcsejt zsugorodásával jár karöltve. E kétféle elváltozás mellett meg kell említeni a dúcsejtek homogenisatióját, mely főképen a nyúltvelői magvak né-mely dúcsejtjén mutatkozik. A kisagy Purkinje sejtjei váltakozva felduzzadnak és szétesnek, vagy sötétre zsugorodnak össze, amikor a sejt-test sokszor vacuolákkal van tele.

Azokban a kísérletekben, ahol a kísérleti állat rövid idő, néhány perc alatt kerül fel a nagy magasságnak megfelelő légnyomáscsökkenési fokra és ott elpusztult, általában nem találko-zunk ezekkel az elváltozásokkal.

A leírt elváltozások közül a dúcsejtek felpuffadását, illetőleg vacuolásodását kell kiemelni, mint olyan elváltozást, mely a légritkításos kísérletekben a többi szervek vacuolás elfajulásához hasonló és utóbbival ezért párhuzamba állítható. Az a körülmény, hogy az elváltozásokat mutató agyakban nem egyszer vérbőség volt megfigyelhető, ami különösen szembetűnő volt a több napig elhúzódó kísérletekben és sokszor apró pontszerű, vagy gyűrű alakú vérzések voltak megfigyelhetők, arra enged következtetni, hogy a vérkeringési zavaroknak lényeges része van az elváltozá-sok lérejöttében.

## ELETFONTOSSÁGU SZERVEK METHYLENKÉK REDUCTIOS KÉPESSÉGE MAGASSÁGI BETEGSÉG KAPCSÁN.

*Ács László (Budapest).*

A methylenkék reductiós eljárást fermentumok tanulmányozására először *Schardinger* alkalmazta, aki kimutathatta, hogy friss tej formaldehyd jelenlétében a methylenkéket reducálja, amikor is a festék leuko vegyületté alakul át, elszíntelenedik. Ezt a hatást, mint azt későbbi vizsgálatok igazolták, a nyers tej fermentumainak köszönheti, melyek lehetővé teszik, hogy a methylenkék a formaldehydet oxydálja. *Thunberg* és munkatársai, különösen *Ahlgren* tanulmányozták a továbbiakban igen behatóan az állati szövetek methylenkék reductiós képességét.



Vizsgálataik sokban járultak hozzá, hogy tisztázódott állati szövetek, sejtek légzésének kérdése.

A kórbonctani és kísérleti rákkutató intézetben prof. *Balogh* indíttatására *Putnoky* foglalkozott már 1926-ban a tejsavval kezelt kísérleti állatok ellenállóképessége csökkenésének magyarázatával és kimutathatta, hogy ezek R. E. S.-e csökkent tároló képességű, valamint, hogy a M. R. erősen gyengült. Ugyancsak megfigyelhette, hogy rákos fehér patkányok kóros működést mutató yese- és májszöve a methylenkékét lényegesen lassabban képes reducálni. Legújabb keletű vizsgálatai szerint pedig az influenza vírussal fertőzött fehér egerek lépének csökkent M. R. készségét észlelhette.

Jelen előadásomban azon vizsgálatokról számolok be, melyek magassági betegség kapcsán, kísérleti állataink szerveinek M. R.-jére vonatkoznak. Kísérleteink márcsak azért is fokozottan érdekeltek, mert feltehető volt, hogy a légritkított környezetben csökkent 0.2 tensio mellett, amikor ez a kritikus határ alá szállt, a kifejlődő anoxémia kapcsán a szövetek légzése is károsodást szenved. Tisztában vagyok azzal, hogy a M. R. egymagában csak quantitativ indikátora lehet a sejt légzésnek, abból a finomabb kóros elváltozásokra csak következtethetünk, azokat azonban ezzel a reakcióval nem ismerhetjük meg.

Kísérleteinket következőképen végeztük. A légritkításos kamrába helyezett állatokat a kísérletek megfelelő feltételei mellett, (melyekről az alábbiakban fogok beszámolni) megöltük. Az állatok azonnali boncolása után szerveikből 10%-os pH 7.6-os puffer oldattal emulsiót készítettünk. Ebből az emulsióból 0.2 cc-t mértünk ki steril pipettákkal kis kémcsövekbe, 0.1 cc 0.1%-os vizes methylenkék Merck (rH 13.5—15.5) oldatot adtunk és az egész rendszert 1 cc-re egészítettük ki a puffer oldattal. A rendszert steril paraffin olajjal zártuk le. A csövek kezdetben 5, később 20-vagy thermostatba kerültek. Leolvasás kezdetben 5, később 20-énként történt comparator segítségével, mely megadta a redukált methylenkék százalékos értékét.

Eljárásunk kísérleteink során jól bevált. A *Thunberg*-féle metbodikától u. i. el kellett tekintenünk, mert a M. R. megfigyelése a vacuumos *Thunberg* csövekben, helyesebben ezek elkészítése, beállítása tetemes időt vesz igénybe, viszont kísérleteinkben, melyekben néha több állat szerveit kellett feldolgoznunk, súlyt helyeztünk arra, hogy a szöveti asphyxia ne zavarja kísérleti eredményeinket. Még egy adat szólott elgondolásunk helyessége mellett. *P. Wels* kimutathatta, hogy fehérje oldatok ibolyántúli fénnel besugározva a methylenkékét reducálják. A reduktió létrejön akkor is, ha a kísérletet nem *Thunberg* csövekben állítják be, hanem a rendszert egyszerűen paraffinnal zárja le, míg a kontroll, be nem sugárzott fehérje oldatok, vagy a besugárzott, de paraffinnal le nem zárt oldatok a festéket nem reducálják.



Vizsgálataink első sorozatában házinyulak szerveinek M. R.-jét kísértük figyelemmel. Kísérleti állatainkat a m. kir. honvéd repülőkísérleti állomás alacsony nyomású kamrájában lassan vittük a kritikus határig (12.8 m), ahol az állatok elpusztultak. A kísérlet időtartama 30 perc volt. Kísérleteink eredményei azt mutatták, hogy a vizsgált szervek közül az agy M. R.-je feltűnően gátolt volt. Míg a kontroll állatok agypépjé a M. K.-et 2 óra alatt 60%-ban, 24 óra múlva 100%-ban redukálta, addig a magassági kamrában tartott állatok 2 óra múlva semmi és 24 óra múlva csak 25%-os reduktiót mutattak. A máj, vese, szív emulsiói bár 2 óra múlva nem érték el a kontroll állatok szerveinek M. R. képességét, azonban 24 óra alatt valamennyien redukálták a festéket.

A továbbiakban kísérleteinket fehér egerekkel folytattuk. Normális fehér egerek szerveinek M. R. vizsgálata kapcsán kiderült, hogy ezek agyszöve aránylag gyorsan és jól reducálja a methylenkékét, 1 óra alatt a reduktió 100%-os. A máj, tüdő, szív, lép és vese szövete a jelzett idő alatt is 50%-os reduktóra képesek. Valamennyi szerv, 24 óra alatt a festéket 100%-ban reducálja.

Kísérleti állatainkat saját készítésű alacsony nyomású kamrában vizsgáltuk. A légritkítást vagy olajos légszivattyúval, vagy vízcsapra szerelt vízlégszivattyúval idéztük elő. Az utóbbi eljárás protrahált kísérleteinkben jobban bevált, mert sokkal egyenletesebben sikerült megfelelő hosszú idő alatt a kívánt alacsony nyomást elérni.

Ezen vizsgálatainkat lassú nyomásritkítás mellett kifejlődő kóros állapotok, illetőleg ezen elpusztult állatok szerveinek tanulmányozásával kezdjük meg. A kritikus légritkítási határt ezekben a kísérleteinkben 20—1 óra alatt érték el. Nyúl kísérleteinkkel ezekben a kísérletekben is feltűnő volt az, hogy az agyszövet M. R. képessége nagymértékben csökkent. Az egyéb szervek közül csökkent M. R.-t mutatott még a lép, a vese valamint a tüdő szövete.

Kérdés volt már most, hogy a csökkent M. R. létrejöttében milyen tényezők játszanak vezető szerepet. Vajon az anoxémia következménye-e, vagy ebbe belejátszik a csökkent külső nyomás is, másszóval az  $O_2$  csökkent partiális nyomása következtében beálló szöveti  $O_2$  hiány a kiváltó ok, vagy pedig a milliónyomás csökkenése. Ezért állatainkkal olyan levegő keveréket lélegeztünk be, amely 1 atm. nyomás mellett csak 5%  $O_2$ , tehát a kritikus  $O_2$  partiális tensiót tartalmazta. Ezen kísérleteink eredményei teljesen egybehangzóak voltak a légritkítósos kamrában végzett kísérleteinkkel, amiből következik, hogy a csökkent M. R. elsősorban a szöveti anoxémiára vezethető vissza.

Ha ez az elgondolásunk helytálló, úgy olyan esetben, ha a nyomáscsökkenés igen rövid idő alatt éri el a kritikus határt, vagyis, amikor a szöveti anoxémiának nincs ideje kifejlődni,



(Caisson hatás) a szövetek M. R. képességében eltérést nem lenne szabad találnunk. Kísérletileg a kérdést oly módon igyekeztük tisztázni, hogy Szabady ajánlatára igen kis légterű kamrába helyezett állatokat nagyképeségű olajos légszivattyúval helyeztünk csökkent nyomás alá. Itt a kísérlet időtartama mindössze 15 másodperc volt, vagyis a légmentesen lezárt kamrába helyezett állatok a légszivattyú megindulásától számított 15 másodperc alatt pusztultak el. Kísérleteink eredményei azt mutatták, hogy ezeknek az állatoknak a M. R. képessége alig tér el a normális állatokétól, sőt a vese és az agy M. R.-je fokozott, a M. R. ideje meg rövidült.

Ezek a vizsgálatok azt látszanak igazolni, hogy magassági betegség kapcsán az életfontosságú szervekben, különösen az agyban kialakuló elhúzódó M. R. elsősorban az anoxémia rovására írható.

Prof. Balogh és F.-né Schmidt M. influenza tanulmányaik kapcsán megfigyelhették, hogy az influenza virussal oltott állatok a légritkítással kapcsolatos anoxémiát lényegesen jobban bírták a normális állatoknál. Érdekesnek látszott, ezen állatok M. R.-jét figyelemmel kísérni. Ezért virussal fertőzött állatokat lassú nyomáscsökkenés mellett légritkításos kamrában elpusztítottuk. Szerzők megfigyelésével teljesen egybehangzóan feltűnő volt, az állatok resistenciája a légritkítással szemben. Szerveik M. R.-je azt a feltűnő eredményt adta, hogy szemben a normális állatokkal az agy kifejezett, a szív és máj kisebb mértékben M. R. gyorsulást mutatott. A lép M. R.-je ezzel szemben elhúzódott. Erre a jelenségre, mint már említettem, influenzás állatoknál Putnoky is rámutathatott. Influenzás állatok nagyobb ellenállóképessége a légritkítással szemben tehát kifejezésre jut azon szerveiknek fokozott M. R. készségében is, mely szervek normális állatoknál éppen ellenkezőleg a M. R.-el laesiót mutatnak.

Vizsgálatainkat az elmondottakkal nem gondoljuk lezártnak, ezek csak mint megfigyeléseink előzetes közlése tarthatnak számot érdeklődésre és így azokból a továbbiakban messzebbmenő következtetéseket nem óhajtunk levonni.

## ERŐS LEGRITKÍTÁS FOLYTÁN ELPUSZTULT ÁLLATOK SZÍVIZMÁNAK SZÖVETTANI VIZSGÁLATA.

Simon László (Budapest).

A budapesti Pázmány Péter Tudományegyetem Kórhonctani Intézetében lefolytatott és a magassági halállal kapcsolatos kísérletek során mintegy 300 kísérleti állat, főleg nyúl, tengeri malac, patkány, egér szívizomzatának átvizsgálása után haemalaunosin, Van Gieson, Mallory, vashaematoxylin, kongó, stb. szerint



festett metszetekben az alábbiakban összefoglalható elváltozásokat észlelhettem. Az állatok közül egyesek minden befolyástól mentesek maradtak, másokat kizárólag különböző magasságoknak megfelelő légritkításnak tettük ki, ismét másokat pedig e mellett még ascorbin-savval, physostigminnel, histaminnal kezeltük, illetve tetanussal, influenzával fertőztük.

Általában 3 csoportra voltak oszthatók a kísérleti állatok. Az első csoportbeliek lehetőleg rövid idő, kb. 10—45' alatt jutottak el a kb. 13.000 méter magasságnak megfelelő és számukra halálos légritkításra, ahol exaltáltak. Ezt neveztük légibúvárbelegségnek. (A továbbiakban röviden acut kísérletek.) A második csoportbeli állatok sublethalis magasságra jutva, ott 2—3 óráig tartózkodtak és azután kerültek a halálos kimenetelt jelentő vacuumba, vagy pedig a kísérlet után 1—2 napig éltek. (A továbbiakban protrahált kísérletek). Végül a harmadik csoportbeliek több napig tartattak légritkításos kamrában, illetve több napig egymásután vitettek fel 7—8000 m névleges magasságba, általában 6—7 alkalommal. Ezt magassági betegségnek fogtuk fel. A továbbiakban chronicus kísérletek.

Összefoglalva az elváltozásokat makroszkoposan a jobb szív-fél és a pitvarok tágulása mellett a bal kamra összehúzódott volta volt megfigyelhető. A mikroszkopos elváltozások a később részletezendő szöveti kép szerint a bal kamra csúcsában, falának subendocardialis rétegében és a papillaris izmokban jelentkeztek legkifejezettebben.

Az I. csoportbeli állatoknál (acut kísérletek 10—45' alatt 10—12.000 m.) legszembeszökőbb az igen kifejezett vérbőség volt a fentebb jelzett helyeken. A praecapillarisok, a capillarisok és a venák tágultak, zsúfolásig teltek vörösvérsejtekkel és egyes izomrostok között is sűrű sorokban találhatók egymáshoz nyomott vértestek. Ilyen fokú vérbőséget a II. és III. csoportba sorozott állatoknál sohasem észleltem és csak egyes, histaminnal kezelt esetek közelítették meg. Ez a kifejezett vérbőség a szívcsúcson és a papillaris izmokban morfológiai megfelelője azon észleleteknek, melyek szerint az Ekg. vizsgálatok a fent jelzett területeket igen érzékenyeknek jelölik meg O<sub>2</sub> hiánnyal szemben és amely területeknek megfelelő electrocardiogrammbeli S—T szakasz kifejezett elváltozást mutat 6—8000 méter magasságnak megfelelő légritkításnak kitett vizsgálati egyének szív működési elektromos görbéjén. (Tittel, Büsing, Schirrmelster, Rotter stb.) Úgy fogható fel ez a morfológiai tény, hogy a csökkent oxygenisatiót a szervezet fokozott átáramoltatással igyekszik compensálni a különösen érzékeny területeken.

A másik, feltűnő jelenség az izomrostokon jelentkező igen kifejezett harántcsíkoltat volt, amelyhez hasonló sűrű és jól észlelhető jelentkezés sem a controll, mégkevébbé a II. és III. cso-



port állatain nem volt észlelhető. Ez a harántcsíkolt-kirajzolódás összhangba hozható a szív működés rhytmusában beálló változással, fokozottabbá váló válásával, mintegy annak szöveti kifejezője lenne, — miként azt az influenzával fertőzött fehérgegek tüdőbeli simaizomelemein észlelhető harántcsíkokatok jelentkezése bemutatni tudja. Topographiailag megegyezik elhelyezkedésük azon területekével, melyeken belül a protrahált, illetve chronicus kísérletek során a necroticus gócok jelentkeznek.

A protrahált kísérleti csoport (4—5 a kritikus magasság közelében) állataik szívizmában necroticus gócok uralkodnak a szöveti képen, az ismert elváltozásokat mutalva, melyeket *Büchner*, *Luft* és mások hypoxaemias kísérleteik során észleltek. Ezek az elváltozások már 3—4 órai fenntartózkodás után kifejlődhetnek. Első jelenségek az izomrostok harántcsíkoltának eltűnése, a myofibrillumok töredezése, szakaszokban történő hyalinizálódás. Az izommagok helyenként eltűnnek, helyettük igen kifejezett fibroblastos reactio jelentkezik. A szerkezet elmosódott az izomrostnyalábok elvékonyodnak és feloldódni látszanak a necrotikus területekben. A környezetben található izomrostok felduzzadtak, metachromasiásan festődnek. Helyenként lehenyemagvú leukocyta bevándorlása is észlelhető.

A chronicus kísérletekben az előzőekben ismertetett elváltozások mellett, azok eredményeképpen felfogható heges területek jelentkeztek a necroticus gócoknak megfelelően. A fibroblastok átalakulása fibrocytákká és közöttük töredezett izomrostnyalábok maradványai találhatók. Ezen jelenségek mellett egy új elváltozás is észlelhető, mely sem az acut, sem a protrahált kísérletekben nem volt fellelhető. Az izomrostokon belül, miként azt *Pichotka* is közli, igen kifejezett fellazulás, felrostozódás és úgynevezett „vacuola” képződés tűnik fel. Ez a, röviden „vacuola”-képződésnek nevezett folyamat elsősorban vénák melletti izomrostokban észlelhető, helyenként egészen rosta-szerűen fellazítva az izomzat állományát a rostok közt, úgynevezett habstructurát alakítva ki. Néhol izomsejtmagon belül is láthatók vacuolák.

Röviden összefoglalva a szöveti vizsgálódás eredményeit, megállapíthatjuk, hogy rövid idő alatt kifejlődött halálos kimenetelű légriktulás és nyomásesökkenés csak functionalis elváltozások magyarázataként szolgáló szöveti jelenségeket eredményez, míg hosszú ideig tartott, vagy ismételt behatás mélyreható, szövettanilag jól jellemzett és elemezhető structuralis elváltozásokhoz vezet a szívizomzatban.



## A BRONCHUSFALI ÉS SZÍVGANGLIONOK ALAKTÁNI VISELKEDÉSE OXYGEN ELSZEGÉNYÉDES ESETEIBEN.

*Moisés István* (Budapest).

A perifériás vegetatív ganglionok viselkedése magassági halál esetén még nem képezte vizsgálat tárgyát. *Luft, Merk, Büchner, Spatz*, a japán *Ambó* és *Nakamura* vizsgálatai csak a központi idegrendszerre terjedtek ki.

A budapesti Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetben végzett magassági kísérletek kapcsán vizsgáltam a bronchusfali és szívganglionokat. A vizsgálatoknál különös tekintettel kellett lenni ezen ganglionok anatómiai elhelyezkedésére.

A közel 300 kísérleti állat legagyobb részre nyúl, patkány, egér és tengerimalac volt. A különböző típusú kísérletek kapcsán a ganglionokat normál állatokból nyert ganglionokkal összehasonlítva a következő eredményekhez jutottam:

Hyperacut esetekben, mikor a nyomást zuhanásszerűen 3—4 másodperc alatt csökkentjük halálos magasságig, a normális tigroid szerkezet megzavarodása, rögekbe való összezsapzódása figyelhető meg.

Acut nyomáscsökkentésnél, mikor az állatot 15—20 perc alatt visszük az előbbihez hasonló nyomásra, a ganglionsejtek felpuffadása látható. A felpuffadásban a plasma vesz részt, a tigroid durva rögek alakjában tűnik fel, aránylag halványan festődik és világos, erősen fénytörő szélű vacuolákat határol. A mag gyakran acidophilen festődik.

Acut protrahált kísérletnél, amikor  $1\frac{1}{2}$ —2 órán át tartjuk az állatot alacsony légnyomás mellett és az alkalmazkodást időnként beiktatott légnyomásváltozásokkal lehetetlenné tesszük, a ganglionsejtek részéről súlyos elváltozásokat észlelhetünk. Egyes sejtekben vacuolaképződés látható, más sejtek feltűnően felpuffadtak, rendkívül halványan festődnek, ismét mások elhaltak, szerkezetük teljesen felbomlott, mag a plasmától nem különíthető el.

Chronicus kísérletnél, mikor az állatot több napon át, napenként 1—1 órára alacsony légnyomásra visszük, lényeges elváltozást az idegsejtekben nem észleltem.

A tigroid Giemsa-képeken feltűnően különböző intenzitással festődött. Normál esetben sötétén, chronicus esetben halványabban és acut esetben a leghalványabban. Ebből a színbeli differenciából kiindulva vizsgáltam a tigroid festődési viszonyait. A tigroid isoelektromos pontja pH. 2.8-nál van (*Pischinger*). Ez azt jelenti, hogy a tigroid basophil anyag, basicus festékekkel nemcsak neutrális, hanem messzemenő savi régiókig jól festődik. Minél közelebb van a festék oldat pH-ja a tigroid isoelektromos pontjához, a tigroid annál halványabban festődik. Theoretícusan



az izoelektromos pontnál festődés nincs. A valóságban kiscukú festődés még itt is van. Egyazon tárgylemezre húzott acut, chronicus és normál metszeteket 2.6, 3, 3.4, 4. és 5-ös pH-ra állított  $\frac{1}{2}\%$ -os toluidin oldattal festve, azt tapasztaltam, hogy minden egyes pH-nál az egy tárgylemezre húzott háromfajta metszet tigroid festődése fokozati különbséget mutatott. Legsötétebben a normális, halványabban a chronicus és leghalványabban az acut festődött. A tigroid basophiliája tehát csökkent, ami annyit jelent, hogy izoelektromos pontja eltolódott az erősen savi 2.8 pH-ról, gyengébb savi pH-ra. A legkifejezettebb volt a különbség a tigroidok festődése között 3.4 pH-nál. Acut esetben tehát 3.4 pH körüli értékre tolódik el a tigroid izoelektromos pontja. Ezen a ponton az acut esetből származó tigroid alig festődik, míg a normalis tigroid már jól festődik. Magasabb pH mellett a különbség már nem olyan kifejezett.

Valószínű, hogy a tigroid izoelektromos pontjának eltolódását előidéző elektrolit eltolódások és ennek következtében fellépő hidratációs változások szerepelnek a tigroid szerkezetének felbomlásában, a részecskék összecsapzódásában, amelyeket morfológiailag lehetett észlelni.

## LÉGZŐ- ÉS CSONTVÁZIZMOK KÍSÉRLETI SZÖVETTANI LELETEI LÉGBUVÁR- ÉS MAGASSÁGI BETEGSÉGEK KAPCSÁN.

*Szilágyi Pál* (Budapest).

Acut kísérletekben az állatok 30—60 percig tartózkodtak, 10—12.000 m. magasságnak megfelelő alacsony nyomáson. Az ú. n. protrahált kísérletekben, a tulajdonképpeni magassági betegségeknel, az állatok 7—8 napon át tartózkodtak, 6—8.000 m. magasságnak megfelelő alacsony nyomáson. Végeztünk olyan kísérletet is, ahol az állatokat pár perc alatt juttattuk nagy magasságnak megfelelő légritkításba és vissza a normális nyomásra.

Acut kísérletekben elpusztult állatok légző izmaiban (bordaközi izmok és rekeszizom) kiterjedt üregképződést figyelhettünk meg. Ezen üregképződés még kifejezettebb volt az ú. n. protrahált kísérletekben. Lényegében az elváltozások hasonlóak. Nagy különbség azonban az, hogy itt már az üregképződéses, vacuolás elváltozás bizonyos fokú visszafejlődését láthattuk. Az izomzatban itten, már csak structurazavarokban mutatkozó elváltozástól, kifejezet vacuolákat mutató izomrostokig, minden átmenet megtalálható volt.

A pár perces kísérleteknél a vacuolák tűszúrásnyinál alig voltak nagyobbak és csak egyes izomrostokra, vagy rostkötegekre korlátozódtak.



A vacuolás átalakulással párhuzamosan, azzal arányos mértékben észleltük a capillarisok kitágulását és az izomrostok strukturális elváltozását. Az érintett területek capillarisai a normálisnak többszörösére tágultak. Az izomrostkötegek harántmetszetein a perimysium eltűnése mellett, a rostok disszociálódása volt észlelhető. Hosszmetszeten a vacuoláknak megfelelő elnyúlt részek és fibrilláris, párhuzamos felrostozódás mutatkozott, ép haránt-csíkolat mellett. Az izom-szerkezeti változásokat kóros funkció következményeként foghatjuk fel, az extrém módon igénybe vett keringési szervek, illetve légző izmok részéről. E feltevést látszólag támogatják a kevésbé igénybevevett csontvázizmokon észlelt elváltozások. A vacuolaképződés, capillaris-tágulás és az izomrostok disszociálódása mind megtalálható volt, de sokkal kisebb mértékben.

Nyultvelőroncsolással leölt állatokat nagy magasságnak megfelelő légritkításnak kitéve az izomrostok vacuolás átalakulását itt is megtaláltuk, a capillarisok azonban nagyobb eltérést nem mutattak, az izomrostkötegek nem disszociálódtak, az egyes rostok fibrilláris fellazulást nem mutattak.

Magassági kísérletekben elhullott állatok tüdejéből, agyából és veséjéből készült présnedvvel kezelt állatok percek alatt görcsös tünetek között pusztultak el. Izmaik feldolgozása kapcsán 1 egér légzőizmaiban nagyszámú apró vacuolát és helyenként üregszerűen nagy vacuolák csoportját észleltük. Ez esetben az izomrostkötegek szétszilálsága és a hajszálerek kitágulása is megtalálható volt. Kiemelendő, hogy a többi présnedvvel kezelt állatban hasonló nagyfokú elváltozásokat nem észlelhattünk.

Büchner által közölt hypoxaemiás szívizomnecrosishoz hasonló elváltozásokat mi is találtunk több állat légzőizmaiban.

A feldolgozott vázizmok és légzőizmok kiterjedten és nagyfokban mutatják az Orsós professor úr által leírt vitális reakciókat. E reakciók azonban megtalálhatók voltak mind a kísérleti állatoknál, mind a kontroll állatoknál és ezért a magassági betegség, légbúvár-betegség és az izomrostok vitális reakciói között okozati összefüggést nem vonhattunk.



# ERŐS LÉGRITKÍTÁS FOLYTÁN KÁROSULT ÁLLATOK MÁJÁNAK KÍSÉRLETI MORPHOLOGIAI VIZSGÁLATA.

*Szabady Géza (Budapest).*

3 másodperc alatt 12.000 m.-nek megfelelő légnyomáscsökkenést létrehozva kísérleti állatunkat azonnal 1 atm. légnyomásra hoztuk vissza, majd a behatást túlélő állatot decapitáltuk. Májának szövettani vizsgálata a controll állat májától eltérést nem mutatott. Ugyancsak negatív májleletet adott az 5 mp. alatt 12.000 m.-re „felröpített“ és itt 20 mp. után exitált egerünk is. Kb. egy percre téhelő az a minimális idő, mely az acut magassági halál jellemző szöveti májleletének kialakulásához szükséges. Ilyenkor csaknem üres capillaris ereket látunk, a világos, duzzadt májsejtek szinte minden oldalról érintik egymást. A sejtplasma durva szemecskékben nagyobb részt a sejthártya mentén és a sejtmag körül csapódott ki, a közti zonát csak finom plasmaszálak hidalják át. A plasmaszemecskék és szálak szabálytalan alakú, sem plasma-, nagyobbbrészt zsírfestőkkel sem festődő tereket zárnak körül. A sejtmag excentricusan, a sejthártya közelében helyezkedik el, elváltozást nem mutat. A glikogen-kép a plasmastruktúra negatívumának felel meg, a Best-carminnal pirosra festődő, durván szemcsés glikogen a plasma-rögök és hidak közti tereket csaknem teljesen kitölti. Feltűnő, hogy a májsejteknek plasmafestőkkel habos, növényi sejtekhez hasonló szerkezete a lobulusok peripheriája felől a vena centralis felé haladva mind kifejezettebb és a legnagyobb fokot a vena centralis körüli, glikogenben leggazdagabb májsejteken éri el. Viszont 3 órán át fárasztott állatunk glikogen mentes máján a magassági halál nem alakította ki a jellemző habos sejtsztruktúrát.

Kb.  $\frac{1}{2}$  órára terjedő, fokozódó és 8—10.000 m.-nek megfelelő nyomáscsökkenést eredményező légritkítésnek kitett állataink májlelete az előbbtől lényegesen eltérő képet ad. Szembetűnik a nagyfokú, egyenetlen capillaris vérbőség és a vena centralisok tágulata. A vena portae ágak körül tágult nyirokereket látunk. A májsejtek egészükben kisebbeknek tűnnek fel. Homogen plasmájuk sötétebb festődésű, a tömörült plasma kerek vagy ovális, főleg a sejt peripheriáján, máskor magközelben elhelyezkedő és a sejtmagot deformáló éles határú, opticaillag üres, zsír- és glikogenfestőkkel sem festődő tereket zár be. Csak ritkán, 1 órát elérő kísérleteinkben látunk ezen úgynevezett „vacuolákban“ halvány acidophil, ritkábban homogen basophil tartalmat. Először a vena centralis körül jelennek meg és innen terjednek a lobulus széle felé, követve a glikogen megkevesbbedésének irányát. Nagyságuk számukkal fordítottan arányos.

A légritkítés tartamával arányos elváltozásokat mutat a sejtmag is, a halálos histaminmérgezésnek megfelelő képet



mutatja kisebb fokon. A nucleolusoknak peripheriás irányú eltolódása figyelhető meg, gyakran a sejtmagon kívül a sejtestben találjuk meg őket, a sejtmaggal csak vékony basophil fonál köti össze, mely mintegy a kivándorlás pályáját rajzolja ki. A glykogen kép a megkevesbedett glykogennek a homogen plasmában egyenletesebb elosztását mutatja.

Több napig 8.000 m.-nek megfelelő alacsony légnyomáson tartott állataink májleletében a vena centralis körül zsíros elfajulás, emellett sudan negatív „vacuolák“ karyorrhexis, nekrosisig fokozódó elváltozások figyelhetők meg. A centralis nekrosis területében polymorph magvú leukocyták, lymphocyták és plasmasejtek infiltratioja látszik, a kezdődő szervülést néhány fibroblast mutatja. A vena portae ágai körül élénk regeneratio mutatkozik, oszló és fital, ép structurájú májsejtek sugarasan veszik körül az interlobularis mezőt.

A magassági betegség májleletében a legjellemzőbb elváltozást az irodalom „opticaileg üres, sudan negatív vacuola“ névvel jelöli. Ezen „vacuoláknak“ kísérleteink időtartama szerinti különböző megjelenésének okát keresve a növényi sejtek jól tanulmányozott vacuoláival kerestünk analógiát. Az 1 perctől  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  óráig terjedő „acut“ magassági betegség kapcsán látott habos sejtsztruktúra megfelel a növényi sejtekben leírt, *Darwin* által aggregatio-nak nevezett secundaer vacuola stadiumnak, míg a  $\frac{1}{2}$  órán túl terjedő „chronicus“ kísérleteinkben észlelt kevesebb, de nagyobb vacuolák a növényi sejtek primaer vacuola stadiumához hasonlíthatók. Növényi sejtekben a két stadium a pH változásával reversibilisen átalakul egymásba (*Küster*). A morphologiai hasonlóságból kiindulva megkíséreltük a két vacuola-képet májsejteken supravitalisan kialakítani. Kísérletünk meglepő eredményt hozott: a pH=6 aciditású isotoniás oldattal in vitro 1 óráig kezelt friss májdarabka finoman szemcsés plasmájú sejtjei a chronicus magassági kísérletek élelshatárú, számban kevés, de kiterjedésben nagyobb vacuoláit mutatták, míg a pH=8 lugosságú isotoniás oldattal az acut magassági kísérletekre jellemző habos májsejteket hozta létre.

Feltűnőnek találva az egyezést az ismert adatokkal, melyek szerint a magassági betegség kezdeti alkalosisa később acidosisba csap át, párhuzamba állítottuk néhány kísérletileg előidézett, acidosis, ill. alkalosisal járó hypoxaemiás halál, ill. tisztán acidosisos vagy alkalosisos állapot májleletét. Átáramló világító-gázzal mérgezett és 8 perc után elpusztult állatunk májlelete azonos volt az acut magassági halál, ill. az in vitro pH=8-ra beállított oldattal kezelt máj képével. A tiszta oxygen-atmosphaerában 12.000 m.-re 6 perc alatt felröpített, majd 1 atm.-ra azonnal visszahozott és decapitált, tehát egyuttal hyperoxaemiás- és magassági alkalosisban szenvedő egerünk mája az acut magassági betegség májleletének fokozott képét mutatta. Viszont akasztásos halált halt és 1 óra után boncolt, továbbá sávvá mérgezett, valamint



zárt térben az oxygennek pyrogallus-savval történt absorptiójával hypoxaemizált és 29 perc után exitált kísérleti állataink májsejtjei a  $\frac{1}{2}$ —1 órás magassági halál, ill. az in vitro pH=6 savanyúságú oldattal kezelt májsejtekhez voltak hasonlóak.

Ismerve a lúgoknak a sejthártya permeabilitását fokozó és sejtduzzasztó hatását és tudva, hogy a savak sejthártya és sejt-tömörítő hatásuk mellett glykogenolysist okoznak, azt hisszük, hogy OH-ionok túlsúlyával a túlélő májsejteket mintegy parasympathicotoniásakká tettük, míg a H<sup>+</sup>-ionok túlsúlyával túlélő májsejtjeink utolsó reactionak sympathicotoniás, ill. sympathergiás jelleget adtunk. Így in vitro utánoztuk a magassági betegség alkalosis-parasympathicotoniás első és acidosis-sympathicotoniás második szakát. Az első stadiumban a szöveti képet a máj sejtjeinek duzzadásával és a sejtplasma kicsapódásával, a glykogennek a sejtplasmából való kiválásával magyarázzuk. A második stádiumban az acidosis hatására tömörült májsejtekben a savanyú közeg glykogenolyticus hatására kisebb molekulájú, fokozott osmosis nyomást kifejtő, fokozottan vízkötő szénhidrátok keletkeznek, melyek első helyen szerepelnek a vacuolák kialakításában.

Különösen érdekelt szerv a máj az inter- és intracellularis gázphanaerosis kérdésében is. Ugyanis *Buckmaster* és *Hickmann* az epében 9.72—24.94 vol.% CO<sub>2</sub>-t mutatni ki, és ez a tény közelfekvővé teszi a légnyomás-csökkentést követő, az intracellularis epeutakból történő gázphanaerosis gondolatát és a szövettanilag talált vacuoláknak gázbuborékokra való visszavezetését. Figyelembe véve azonban, hogy a magassági betegség jellemző szöveti képek kialakulásához minimalisan 1 percre terjedő 10.000 m-nek megfelelő légnyomáscsökkentés volt szükséges, a szöveti elváltozásnak a behatáshoz viszonyított ezen késése arra készteti, hogy szövetani leleteink magyarázatára olyan okot keressünk, melynek kifejlődése valószínűen parallel megy a szöveti kép időbeli kialakulásával. Ilyenek a szöveti ph megváltozásai, ioneltolódások, osmosis tényezők. Semipermeabilis hártával elválasztott különböző concentratioju sóoldatok között 1 perc alatt az oldószerül szolgáló víz 10%-ának eltolódása lehetséges a koncentráltabb oldat irányában (*Ernst*). Sikertült ugyan magassági kamrában physiologiás oldatban elhelyezett és átvilágított egérmájon a szervben belül keletkező, a metszéslapon kibugyborékoló és a máj tokján keresztül mintegy kinövő gázbuborékokat már makroszkoposan is megfigyelni, kiegyensúlyozott fajsúlyú sóoldatban lebegő májdarabkáinak légritkítás hatására a felszínre emelkedéséből a fajsúly csökkenésre is tudunk következtetni, azonban láthattuk a gázphanaerosisnak csaknem pillanatszerűen gyors reversibilitását is. Ez a gyors reversibilitás lehetetlenné teszi, hogy szöveti képeinkből az esetleg felszabadult, de (egy túlnyomással gyógyított caisson-betegséghez hasonlóan) egy atm. légnyomáson újra visszaoldott gázakra következtethessünk.



Szöveti képeink érkelésénél tekintettel voltunk a magassági betegség májletétét esetleg utánozni tudó és Pichotka, a magassági betegség májleletének első részletes leírója által tárgyalt fixálási műtermékekre is. Fixálásra 10%-os formol oldatot, Jores, Zenker és Champy rögzítőket használtunk. Vacuoláknak, mint műtermékeknek jelentkezését csak a széli, 3—4 májsejtre terjedő zónában észleltük. Mi ezt kevésbé fixálóink hypotoniás voltának, sokkal inkább savanyú vegyhatásának tulajdoníthatjuk, ugyanis közömbös vegyhatású hypotoniás oldattal hasonló vacuolákat producálni nem tudtunk.

## OXYGENHIÁNY HATÁSA TYÚKEMBRYOK SZÖVETEINEK NÖVEKEDÉSI KÉPESSÉGÉRE.

*Falussy Ágnes* (Budapest).

Az oxygen partialis nyomáscsökkenésének élő szövetekre és sejtekre gyakorolt hatásának tanulmányozására szövettenyésztői vizsgálatokat végeztem különböző korú csirkeembryok és magassági kamrában exaltált felnőtt állatok szerveiből a budapesti Körbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetben. Vizsgálataim főként arra irányultak, hogy az oxygen partialis nyomáscsökkenés a sejt szaporodására és a sejt functionjára milyen kihatással van.

Mayer, Ephrussi, Plantefol 1929-ben történt vizsgálatait azt mutatták, hogy az oxygen partialis nyomáscsökkenése meghosszabbítja a mitosisok idejét. Laser azt tapasztalta, — kultúrák anyagcseréjét aneorob körülmények között vizsgálva — hogy az oxygenhiány a sejtek magplasma relatiojában eltolódást idéz elő Burow különbséget talált a szövetek  $O_2$  szükségletét illetően a csirke embryo időssége szerint. 4—5 napos szívek practice  $O_2$ -mentes atmospherában is nőttek és pulsáltak, míg 10 napos csirkeszívek nem nőttek és nem pulsáltak.

A kívánt oxygen partialis nyomáscsökkentést elérve a nyomást constansnak tartva a kultúrákat  $\frac{1}{4}$  órától 36 óráig tenyésztettem hypoxiás milióban  $37^\circ$ -on és figyeltem, hogy mennyi ideig tartó és milyen fokú partialis oxygen nyomáscsökkenés mely szöveteket, milyen mértékben károsít. A növekedési zóna szélességét és dús voltát szemügyre véve megkülönböztettem: roszzul, közepesen, jól és nagyon jól, azaz a controllal azonos növekedést mutató kultúrákat.

A növekedési jelenségeket figyelve 3 órára 90 Hgmm. 4%  $O_2$  tensionál kisebb légritkításnak kitett kultúrákban az első 24 órában többnyire csak néhány fibroblast jelenik meg, míg a következő 24 órában a növekedés fellendül. Az ilyen kultúra növekedési zónája, bár széles, sohasem éri el azt a sűrűséget, mint a



controllokban megfigyelhető. A kísérletekből kitűnt, hogy a 10 napnál idősebb csirke embryo a partialis oxygen nyomáscsökkenéssel szemben érzékenyebb, mint a 10 napnál fiatalabbak. Ez a jelenséget megmagyarázza az embryo anyagcseréjében létrejövő eltolódás, amely a pajzsmirigynek a 10-ik napon beálló működésével függ össze.

14 napos csirke embryo szöveteiből készült kultúrákat 12—36 óráig 37°-on 4% O<sub>2</sub>-nél kisebb tensioju atmospherában tenyésztve az tapasztalható, hogy a szív és tüdőkultúrákban fibroblast és makrophag szerű sejtek kinőnek, illetve kivándorolnak, míg a májpraeparatumokon még 48 óra múlva is csak néhány kis szolid epithelcsap látható. A kontroll szív és tüdő-kultúrák 24—36 óra múlva széles és dús növekedési koszorúval rendelkeznek. A kontroll májpraeparatumok pedig kis epithel-membrant mutatnak szétszórtan fibroblastokkal. Az oxygen szegény miliőben gyér növekedést mutató tenyészetekben a sejtkárosodást jelezte a sejtekben szokatlanul hamar, már 12—24 óra múlva megjelenő súlyos elzsírosodás. Az oszló sejtek túlnyomólag aequatorialis állásban maradnak meg és a polusvándorlás megakad. Sejt alakbeli elváltozások, sejt megnagyobbodások nem voltak észlelhetők.

Oxygenhiánnyal szemben legresistensebbnek az iris pigment tartalmú sejtjei mutatkoztak. Oxygenszegény atmospherában a pigmentképzés sokáig megmarad, a sejtekben durva pálcika alakú rögök keletkeznek. Egyes kultúrákban megfigyelhető pigment fokozott termelődése. Felvehető, hogy abban a sejtben, mely oszlását hypoxia folytán csökkenteni kénytelen, a pigmenttermelés fokozódik, de számolnunk kell azzal az eshetőséggel is, hogy az O<sub>2</sub> csökkenés következtében szétesett pigment-tartalmú sejtek pigmentjét makrophagok és az ezekből átalakuló fibroblastok felvették.

A szövetek érzékenysége legjobban a 24—36 óráig hypoxiás atmosphaerában tenyésztett kultúrákon figyelhető meg. A tüdő, szív mesenchym elemei, a fibroblastok nem károsultak annyira, mint a máj, vese epithelsejtjei, melyek növekedésükben a controllokkal szemben visszamaradtak. Ez a különbség az első 12 órában tűnik szembe, később ugyanis a növekedést mutató kultúrák sem tartalmazznak új mitosisokat, felvehetően azért, mert a meghalt sejtek toxicus productumokat hagytak hátra, amelyek az O<sub>2</sub> hiány által gyengített, de még élő sejtekre hatottak úgy, hogy ezek is kénytelenek oszlási folyamataikat beszüntetni.

5%-nál kisebb partialis O<sub>2</sub> tensioban tenyésztve a kultúrákat az élő protoplasma és mag bizonyos fokú károsodásával, amely az illető szövetféleség korától és érzékenységétől függ, a sejt oszlási képessége és növekedése csökken, illetve felfüggesztődik.



# A KIS ÉS NAGY VÉRKÖR ÁRTALMAINAK KÍSÉRLETI RATIONALIS BEFOLYÁSHATÓSÁGA MAGASSÁGI COLLAPSUS ESETEIBEN.

n. Balogh Ernő (Budapest).

(Előzetes közlemény.)

Légritkítás mellett végzett kísérleteink megindulásakor, munkatársaimmal együtt a m. kir. honvéd légierők kísérleti magassági állomásának szíves technikai támogatását élvezhettük, amiért különösen Scholtz Gusztáv egyet. m. tanár, orvos-alezredes, Gordon Helmut és Korényi Zoltán orvos-százados uraknak hálás köszönetünket fejezzük ki ezennel is.

A kórbonctani és kísérleti rákkutató intézetünkben főként egereken, patkányokon s mellesleg nyulakon, tengeri malacokon, macskán, több békán s utóbbiak Straub szerint izolált szívéen tovább folytatott kísérleteinket azután: a Romhányi György által szerkesztett alacsony nyomású, kézi kis kamrában végeztük, ezideig több, mint 350 állaton. Előkísérleteink tanulságai arra készítettek, hogy a légritkítás túlhevés, ill. mértékletes módja szerint külön tartottan gyűjtem észleleteimet.

Közvetlen, így többi között a béka viselkedésével egybevetett megfigyelések, kellő ellenpróbák, az Ács László munkatársam által végzett methylenkék reductio eljárás, stb. alapján a felette rapide, meglepetésszerű zökkenőkkel elért végzetes oxigénelszegényedés kiváltotta s feltétlenül külön tartandó tünetcsoportot — (növiden: „*légibűvár-betegség*“-et „L. b.“) — alkalossá váló „*dysoxydosis accelerata progressiva hyperacutá*“-nak, — a magassági betegséget („M. b.“) pedig acidosisal jellegzett: „*dysoxydosis retardata regressiva acutá*“-nak ismerhettem meg a maguk alapvetően hangadó kórtani lényegében. Ezekből, a halált okozó sokszorososan bonyolult circulus vitiosusok megannyi sora levezethető.

Utóbbiak közül különösen a morphologiailag követhető s a collapsus beálltáért felelőseknek bizonyult keringési kríziseket törekedtem tanulmányozni, hogy rationalis befolyáshatóságukhoz támpontokat szerezzek.

„L. b.“-kapcsán egyebek, így pl. a hasi vénák teltsége mellett, különösen az keltette fel a figyelmemet, hogy a tüdőbeli érhalózaton az 1942-ik évben, itt a M. P. T. előtt elmondott referatumban, a kísérleti influenza-vírus fertőzés folytán ismeretelt és pedig öntermelődésű, érhatású szövetmérgek által reproducálható kép fakad, még hozzá egerekben mind makroszkoposan, mind a legfinomabb mikroszkopos részletekig menően híven megismétlődően. (Vetítés.) Ez indított arra, hogy itt is a tüdőben autokoidos termelődésű, vasoactiv anyagok után kutassak. A ta-



valy itt részletezett módszeremmel végzett eddigi előzetes próbák szerint ügylátszik, hogy praeponderálóan acetylcholin-jellegűek kóros túlsúlyát légibúvárbetegségnek alávetett egereinkben, patkányainkban, nyulainkban is feltételezhetem. (A hasi erek vérbősége is *Gollwitzer-Meier* és *Otte*, ill. *Heymans* és *Gesell* szerint a carotis-sinus izgalmára felszabaduló acetylcholin-anyagok hatásával jól értelmezhető lenne.)

Ezen, sejtetően: acetylcholintermészetű, szövetmérgek érvényesülhető hatásának az in absoluto kiiktatásával, tehát nemotropinozással, hanem végzetes löbblötüknek, fizikalis adsorptió-jával ill. inactiválásával az alábbi eredményeket értem el.

*Galehr—Plattner* (1928) — *Engelhart Löwvi* (1930), — *Saunders, Lackner—Schochet* (1931), *Gaddum* (1936) közlései szerint, az állati szén az acetylcholint javarészen magába szívni tudja, de korántsem oly tökéletesen, mint pl. a hústamint.

Egereknek, patkányoknak, ill. nyulaknak fiziologiás konyhasó oldatban foglalt, állati szénnel gondosan szűrt suspensióját (0.2—0.5 ill. 15 ccm-t) intravénásan befecskendezve, azok magassági tűrőképességét, — gyors légritkítás mellett — szembe-tűnően fokoznom sikerült. Leleteim szerint az intravénásan befecskendezett szén legnagyobb része a tüdő hajszálereinek és praecapillarissainak jelentős részét eldugaszolja (amint azt *Kucharski* Teofil és *Makowszki* Janusz lengyel szerzők is más vonatkozásban észlelték). — Ez is előnyös lehet a L. b.-t kiváltó hirtelen emelkedés mellett magát túlszapora légzésre ragadtató (azaz exogenes úton is tékozló „dysoxydosis acellera“t végző) állat számára, mert pulmonalis érhálózatának „ventilláló“ felülete így csökkenve lesz.

*Zipf* és *Bartscher* (1933) mutattak rá arra, hogy a formalin még igen nagy (1:4000) hígításban is, löbbi között az acetylcholint is, — még pedig ezt kifejezetten intracellularis méregtelenítés folytán — inactiválhatja.

Egereinket 1:2000 formalin-oldattal (subcutan  $5 \times 0.1$ , ill. i. v. 0.1 ccm) előkezelve, ezek a L. b. felvitelt sokkal jobban tűrték, s collapsusuk is 1000—1500 m-el magasabban következett be, mint a kezeletleneké.

„Magassági betegség“ (M. b.) kapcsán, (tehát a kritikus névleges magasságot nem durva zökkenőkkel s nem rohamosan, pl. 10 perc alatt, mint a L. b.-felvitelnél, hanem a legkíméletesebb ütemben pl.  $\frac{1}{4}$ —1 óra alatt elérve), — a collapsus után kimúlt állatok szövettani átvizsgálásakor különösen a nagy vérkör capillaris hálózatának fokozott tágulása és permeabilitása ragadta meg a figyelmemet.

Ennek a jelentőségét kidomboríthatja pl. az, hogy a hajszálerek tonusát közismerten fokozni tudó pituitrin (0.05 cc) subcután adása után, egereink magassági toleranciáját általában



szembeötlően, sőt pl. ca 500 m-el és 11 perccel továbbmenően fokozni tudtuk.

„M. b.“-ben elpusztult egereinknek nemcsak a tüdejében, hanem agyában is, eddigi előzetes (így pl. Straub szerint izolált békaszíven, egészséges állatokon i. v. ill. pupillára, bélkaesokra külön tartottan NaCl-kivonatokkal végzett) biológiai próbáink szerint histaminszerűen viselkedni látszó szövetmérgeknek előtérben álló s túlzott felhalmozódását tételezhetjük fel. Igen jól összhangba hozható ezzel az a közvetlen megfigyelésünk, hogy egyfelől az intravénás kongóvörössel megfestett egereknek a fülei, talpai a kritikus magasságra érkezésben elhalványodnak és másfelől nyulaknak a pupillái, sőt „aerodynamikai paradoxon“-ként: a szabad szemmel látható fülei, — histaminhatásnak megfelelően nagymértékben összeszűkülnek.

Kendall (1927), Best, Mc. Henry (1931), Gaddum (1936) szerint a histamin 1:750 formalin-oldattal inaktiválható. Zipf és Bartscher (1933) mutattak rá arra, hogy ilyenkor kettős folyamat: vegyi közömbösítés és sejtenbelüli méregtelenítés megy végbe, még pedig más biogen aminokra, sőt adenosin-vegyületekre érvényesülhetően is. — Hangsúlyozzák, hogy Kendallal szemben ők az 1:2000—1:4000 hígítású formalint találták a sejtekre legkevésbé ártalmasnak.

Érdekesen, ugyanabban az adagban, mint a „L. b.“-nél, „M. b.“-nél is 1:2000 formalin-előkezelés (s. c.  $5 \times 0.1$  ccm., ill. i. v. 0.1 ccm) egereinkre ugyanolyan jó hatást gyakorolt és végzetes keringési shockjuk nem következett be akkor, amikor a kezeletlen állatoké, hanem annál kifejezetten később és 1500—3000 m-el nagyobb névleges magasságon.

Kísérleti eredményeink azt sejtetik tehát, hogy a „L. b.“, ill. a „M. b.“ esetén a collapsus beálltáért egyaránt felelőssé tehető vasoactiv anyagoknak más és más jellegű kóros feleslegével lehet számolnunk.

A két betegségnek mind különösen az endogenes „dysoxydosisuk“ jellegében, mind a kialakult vegyi milieu-jükben általunk is kimutatott és hangsúlyozott különarthatósága sejtetheti a vasoactiv méregfeleslegeik különbözőségének a plausibilitását, sőt talán az indokát is.

Kóros feleslegeik keletkezési lehetőségeit — kísérleti vonatkozásainkban értelmezni tartozom. — „L. b.“-nél főként acetylcholin hatásúaknak, — a „M. b.“-nél, főként histaminszerűeknek látszó kóros feleslegben jelentkező histiogen anyagok olyanok, amelyekre egyre fékentartható mértékben és fiziologias egyensúlyi eloszlásban az egészséges állati szervezetnek is, saját vaso-regulatioja stb. fenttartása végett szüksége van. Az őket uraló fermentumrendszeréről érdekes adatok szólnak.



Különösen az egészséges emberi szervezet például még a mű-  
vileg beléjuttatott igen jelentős acetylcholinmennyiséget is, fő-  
ként fenment hatás (a cholin-esterase) révén elbontani képes (Dale  
1914, — Engelhart—Loewi 1930, — Matthes 1930, — Gaddum  
1936, stb.) Normalis egerek és patkányok viszont, saját tapasztala-  
tunk szerint is — óriási mennyiségű histamin befecskendezését  
elbirják. Guggenheim, — Feldberg és Schilf stb. (Ennek az okát  
értelmezhetik Rose, Karády és Browney vizsgálati adatai (1940),  
amelyek szerint pl. normalis patkányok tüdeje és bélfa-  
la histamin-  
as-ét igen kifejezett mértékben tartalmaz, még hozzá az előbbi  
szervük: histamin előkezeléssel nem is befolyásolható mennyiség-  
ben.

Kézenfekvő tehát az a feltevésünk, hogy az autakoidos szö-  
vetmérgeknek a szervezetenbelüli túlzott hatásait fermuntituni-  
rendszerük károsodásai is eredményezhetik.

Meggonndolható az is, hogy a „dysoxydosis“ következtében,  
pl. amint arra Duckrey is gondolt, egyfelől az aminosavak töké-  
lletlen elégeése folytán feletté hatékony aminok, stb. túlzottan kép-  
ződhetnek. Mindezek vlsz. a mi, kísérleti vonatkozásainkban is  
egyaránt szerepeltethetők s ilyenkor a fokozódó „dysoxydosis“-sal  
circularis vitiosusba lépnek. A nyomukban fakadt, vázolt ér-kri-  
zisek kiválták: a „collapsus“-t (helyesebben talán: „shock“-ot)  
a nagy magasságokon, sőt, ha eredményesen be nem avatkozunk:  
az állatnak a halálát is.

Folyamatban lévő kísérleteink révén kifejtett feltételezéseink-  
hez a fentebbiekben ismertetteken kívül egyre újabb támpontjaink  
adódnak.

Valóban az, hogy a magassági collapsus beálltában ilyenféle  
természetű, öntermelődésű vasoactiv szövetmérgeknek hangadó  
szerepük lehet, nemcsak a kóros feleslegük végzetes hatásának  
rationalisan megválasztható ad hoc közömbösíthetőségéből sejt-  
hető. Hanem megfordítva abból is, hogy azonos hatásúaknak fel-  
vevő kereskedelmi készítményekkel — (így pl. „L. b.“ típusú lég-  
ritkítás előtt adagolt a cholinnal, sőt tisztán physostigminnal, —  
viszont „M. b.“ típusú előtt befecskendezett histaminnal) — az  
állatok magasságtűrő képességét szembeszökően — olykor a nor-  
malis átlag felényijéig menően is — csökkenteni tudtam.

Szerény kísérleti megfigyeléseimnek klinikai vonatkozású  
fejlesztése és további kiépítése révén, esetleg a gyakorlati hasz-  
nosítása is várható lenne a hivatásos repülők egészségének védel-  
me, gondozása szempontjából.

Experimentalis téren ezeknek a megismeréseimnek annyi-  
ban már is hasznát vehettem, hogy a „M. b.“ kísérleti viszonyai  
mellett felszabaduló szövetmérgeket 24—30 tetanusos, ill. 72—  
96 influenzás egerekre kihatni engedve, ezek nagyjában anta-  
gonismusos jellegűeknek tetsző histiogenes súlyos toxicosisait  
nemcsak 10—11.000 m. magasságnak megfelelő kíméletes légrit-



kítás, hanem kellően alkalmazott 5%  $O_2$  közegben is frappáns módon parallelisálom s így több állatot napokon át életben tartanom sikerült (l. M. Tud. Akad. III. oszt. 1943 május 17-iki ülésében tartott előzés beszámolóimat).

Hálásan köszönöm *Falusy Ágnes* és *Szabady Géza* munkatársaimnak fáradhatatlan, buzgó segítségüket.

### Hozzászólás:

*Orsós F.*: Fulladásos halál kapcsán az endocardium alatt észlelt gázokat. Rothadás kizárható volt.

*Zalka Ö.*: Légritkítási kísérleteiben azt észlelte, hogy oly állatokban, amelyek előzetesen ferrum sacharatumot vagy carminoldatot kaptak intravenásan, kimaradt a vörösvérsejtek számának megszaporodása a keringő vérben, dacára annak, hogy a csontvelőben kifejezett proliferatíó volt. 3—4 napos ritkítási kísérletben, a reticuloendothelialis apparatus befolyásolása után a máj degeneratiója is elmarad. Tehát a r. e. rendszer funkciójának valamilyen kapcsolata van légritkítás következményeivel.

*n. Balogh E.*: *Issekutz* professor szíves hozzászólását köszöni. Az atropinos egyszeri befolyásoltatástól eddig nem látott jó eredményeket, mert ez pl. a légibúvár betegségnek kitett állatok magassági türeklépességét előnyösen nem befolyásolta. Lehetséges, hogy az adagolás megfelelő módját és kellő mértékét kell megállítani. Egyes állatokban beszippantatásnak némi kedvező hatása látszott megnyilatkozni. Érzése szerint azonban a vasoactiv hatású szövetmérgek egymásra ható összetett rendszerében nem egyedül és teljesen különtartottan, hanem az összetett kölcsönhatásokkal mindannyiszor számolva lesz lehetséges érdemlegesen eredményeket elérni. Ezzel válaszolni óhajt *Eisnerl* Pongrácnak is. *Zalka Ödön* professornak vizsgálataihoz megjegyzi, hogy intézeti munkatársaival általában jóval a 7000 m.-en, mégpedig a kritikus magasságon túl bekövetkező jelenségek vizsgálatával foglalkoztak. A haematologiai vizsgálatok sem kerültek el figyelmüket, erről *Farkas Károly* tehet még kiegészítően említést. A vörösvérsejtek számbeli felszaporodásában vlsz. nemcsak tisztán, az aerodynamikai tényezőket kell szerepeltetni. Kísérleti közlésekre is támaszkodva (*Flatow—Hüttel, Vas és Blass* stb.) az a sejtére, hogy a szöveti mérgeknek itt is lehet szerepe, mert pl. histamin egyes állatokban a vörösvérsejtek számbeli felszaporodását okozhatja bizonyos feltételek mellett.

*Romhányi Gy.*: Légritkítási kísérletekben megfigyelhető fokozott vörösvérttest kiáramlásoknak *Zalka* által észlelt kimaradását a R. E. R. blockirozása után, véleménye szerint, talán bizonyos vonatkozásba lehetne hozni a sejthártyák és capillaris membrán-potentiáloknak megváltozásával. Hivatkozik ezzel kapcsolatban a capillaris membránpotenciálok kifejezett változására serosus



gyulladás kapcsán, ami a szövetek és véráram közötti anyagkicserélődésre kihatással lehet.

*Farkas K.:* Az ú. n. vacuolás degeneratio, amelyet magassági betegség kapcsán észleltünk, Büchnerék által szabatosan körülírt fogalom. A különböző plasmabeli szerkezeti változások, felritkulások más elbírálás alá tartoznak. Ezek az elváltozások mindennaposan kialakulnak a fixálófolyadék koncentrációjának vagy vegyhatásának változtatása kapcsán. Alakilag az ú. n. vacuolákkal nem azonosak. Ugyanez vonatkozik a glycogen mobilizálódás után kialakuló plasma-szerkezet változásra is.

A mennyileges és minőleges vérképet is több esetben vizsgálták és azt találták, hogy kezdeti emelkedés után a vvs.-szám normalis értékre esik. Feltűnő 4—6000 m. magasságban a thrombocyták és reticulocyták nagy fokú szaporodása.

*Furka S.:* Balogh professor úr megbízása alapján a magassági betegségben elpusztult állatok veséinek szövettani feldolgozását végezte. Hasonlóan Szabadyhoz élesen elkülönítendőnek tartja az acut és chronikus eseteket. Morphológiailag jellegzetes szöveti elváltozásokat csak az ú. n. chronikus eseteket talált, amelyekben az állatok egyfolytában hosszabb ideig, ill. több alkalommal voltak a kritikus magasságon. A szöveti elváltozásokra legjellemzőbb a vese kéregállományában látható fellazulás; a csatornahámsejtek ú. n. vacuolisatiós jelenségeket mutatnak, máskor a plasma teljesen eltűnt s csak a sejtmag jelzi a sejt helyét. Az elváltozások, amint azt *Luft* is jelzi, főleg a kéreg velő határa localizáltak. Hasonló fellazulás igen sok esetben volt észlelhető nem chronikus esetben, valamint a controll állatokban is a tok alatti legfelső kéregrétegben. De nem különíthetők el a chronikus esetek szövettani elváltozásaitól azok a jelenségek, amelyeket pl. CO mérgezésben elpusztult állatban látott, sőt, amint azt Szabadyval nézte, izolált és hosszabb ideig savval kezelt vesékben is teljesen hasonló jelenségek voltak megfigyelhetők. A kísérletek aránylag nagy száma miatt az anyag teljes részletességgel még nem volt feldolgozható és ezért az eredmények sem tekinthetők véglegesnek. Azonban az eddig feldolgozott, mintegy 170 vese átvizsgálásából úgy látszik, hogy a veseelváltozások egyáltalában nem specifikusak; belőlük magassági halálra biztosan következtetni nem lehet.

### Zárszó:

*n. Balogh E.:* Munkatársai és saját maga nevében megköszöni az elhangzott hozzászólásokat. Eddigi közléseit előzetes beszámolóknak tekintik és kísérleteiket folytatva továbbmenően kiépíteni törekednek.



## MELLÉKVESE KÉREGMŰKÖDÉSKIEKESÉS ÉS VÉRALVADÁS ÖSSZEFÜGGÉSE.

*n. Kup Gyula (Sopron).*

Sorozatos vizsgálataimban mutattam rá a sárgatest luteolipoid kivonat véralvadást fokozó szerepére. További vizsgálataimban mutattam rá arra, hogy a véralvadás hormonális regulatiojában több tényezőn kívül az endokrinrendszer tagjai közül a mellékvese kéregállománynak van a legfontosabb szerepe.

Az 526. Hadikórház belgyógyászati osztályán Kovács Géza osztályorvosfőnök támogatásával kiterjedt és sorozatos vizsgálatokat végeztem harctérről hazatérő sebesülteknél és betegeknél. A normális véralvadási idő a szervezet optimális vitaminháztartása esetén 5—6 perc között ingadozott átlag értékben. Az avitaminosisok enyhe formáinál, amikor klinikailag sem nyálkahártya, sem szervi vérzések még nem jelentkeztek, a véralvadás átlagos értéke 12 perc volt.

Klinikailag, serologiailag igazolt 60 kiütéses tifusz eset kapcsán, azt az érdekes megfigyelést tehettük, hogy a kiütéses tifuszbeteg szokatlan gyors alvadást mutat, a kiütések megjelenése idején és előrehaladásánál, ami 60 esetünkben átlagértékben 4.5 perccel tett ki.

Ezen fenti vizsgálatokból az az érdekes gyakorlati eredmény szűrődött le, hogy a kiütéses tifuszbetegeknek vére a betegség előhaladásával fokozott alvadást mutat. Fokozott alvadást a szervezetben különböző betegségek kapcsán volt alkamunk észlelni. Endokrin eredetű fokozott véralvadás található még mindazon esetekben is, ahol az endokrin rendszer eltolódása következtében a mellékvesekéreg állomány túlműködésbe jut. A fokozott véralvadásnak és a mellékvese kéregállomány összefüggésének a fentiekhez viszonyítva az ellenkezője is áll. Mindazon esetekben, melyekben akár bacteriumtoxinok, akár kémiai mérgezések kapcsán a mellékvese kéregállomány hormonális működése gátlást szenved, ezen betegeknél a véralvadás ideje ugrásszerűen hosszú időre, 15 percnél hosszabb időre tolódik ki, a klinikai tünetekben pedig a vérérzékenységi készség, illetőleg componens megnyilatkozása vált dominánssá. Érdekes jelenség észlelhető mindazon esetekben, amelyekben a mellékvese kéregállomány hormonális hypofunctioja mellékvese kéregállomány kiesést okoz, ezekben az esetekben a kezdeti nagyfokú fokozott véralvadás, ami az élet utolsó szakában még kimutatható, a mellékvese hormonális kiesésének acut kiváltódása révén alvadási zavarokba megy át, úgy annyira, hogy általában a vér nem alvad meg, vagy csak hosszabb idő múlva.

*Thaddea morb.* Addisonban szenvedő betegeinél a véralvadás nagyfokú fokozódását észlelte. Ma már nem kétséges, hogy *morb.* Addisoni a mellékvese kéregállomány hormonális működöképes-



ségének majdnem teljes kiesésével jár. A szerzők másik csoportja hasonlót észlelt morb. Addison betegeknél, viszont *Banting* s mások kísérleti állatvizsgálatok kapcsán arra a megállapításra jutottak, illetőleg azt észlelték, hogy kísérletileg előidézett mellékvese kéregállomány kiesések eseteiben a vér-alvadás hosszú időre tolódik ki, hullában pedig a vér alig mutat hajlandóságot alvadásra és folyékonyan található.

Saját vizsgálataimban *Thaddea* és *Banting* vizsgálatait egyformán megerősíthetem hozzátéve csupán azt, hogy mellékvese kéregállomány kiesése előtti hormonális hypofunctiojánál a Na. és Cl. ionok colloid egyensúlyának állapotában a teljes hormonkiesést megelőző szakban szövetnedv invasio áll fenn, ami a vér-alvadásnak gyorsulását, illetve rövid idő alatt való alvadását váltja ki, illetve okozza.

Ezen vizsgálataim mutattak rá először arra, hogy a kiütéses tifuszbetegekre jellemző vér-alvadásfokozódás a halál előtt majdnem hirtelen lemarad, a hullában folyékony vér található. Ez, valamint a csökkent alvadákonyság nagy fokban hasonlítanak azokra a tünetcsoportokra, amelyeket mi acut mellékvese kiesési esetekben, valamint morb. Addisoni-nál észleltünk. A fentiek alapján fordult figyelmünk különösképen a mellékvesére, főképp annak kéregállománybeli részére. Kórbonctani vizsgálataink kimutatták azt, hogy a mellékvese kéregállományában a kiütéses tifusz hirtelen elhunyt eseteinél súlyos és olyan mellékvese kéregelváltozások találhatók, melyek alapján már biztosan megállapítható, hogy a kiütéses tifuszban szenvedő betegeknél hirtelen fellépő halálestek nem szívhalál, hanem mellékvese kéregműködés-kiesés következtében állanak elő.

*Kovács G.* a belosztály vezetője ezek ismerete alapján elsőnek vezette be a mellékvese kéregműködés fenntartását és hormonális substitutios terapiát az osztályon fekvő kiütéses tifuszbetegknél. Ezek előtt is ismert volt, hogy a kiütéses tifuszbetegek vérnyomása feltűnően alacsony szinten mozgott. (80—90 Hg mm.) Ugyan ő mutatott rá arra, hogy ezen alacsony vérnyomás nem véletlen accidentalis jelenség a kiütéses tifusznál, hanem a mellékvese kéregállomány hormonális funkciósökkenésének egyik cardinális tünete.

Ugyancsak *Kovács* vizsgálatai igazolták azt, hogy a kiütéses tifuszbetegek közismert nagyfokú elesettsége tulajdonképpen a mellékvese hormonális funkció csökkenésének törvényszerű következtéből folyó ú. n. *Adynamias* tünetcsoport. *Kovács* therapias gyógyeredményei a mellékvese substitutios therapianak bevezetésével új fejezetet nyitottak meg a kiütéses tifusz gyógykezelésében.

*Kovács* a theraphiában a szokásos cardiacumok és antipyreticumokon kívül i. v. 20% NaCl. és 20% Dextrose oldatot adagolt osztályán s ezzel a kezeléssel a kiütéses tifuszban szenvedő betegeknek hirtelen fellépő halálesteket sikerült eliminálnia. Ugyanő



vizsgálatai mutattak rá arra, hogy a fentieken kívül adagolt mellékvese kéreghormonnal még sokkal hathatósabb eredmények érhetők el.

### *Összefoglalás:*

1. Kiütéses tifusban a vér alvadási ideje a betegség előrehaladással gyorsul.

2. Fokozott véralvadást kiválthat a mellékvese kéregállomány hormonális túlműködése, de ugyanilyen tünetet okozhat a mellékvese kéreghormonszint csökkenése is.

3. A véralvadás fokozódása, gyorsulása kiütéses tifusznál a mellékvese kéreghormonszint csökkenésének jele. A mellékvese kéreghormonszint csökkenésekor a vér Na. és Cl. ion electrochemiai egyensúlya szenved súlyos zavart, aminek természetszerű következménye a szövetnedvek fokozott beáramlása a vérbe. A szövetnedvnek a vérbe való fokozott beáramlása a véralvadás természetszerű fokozódását vonja maga után.

A fokozott alvadásnak hirtelen véralvadási zavarba való átmenése mindig egy fenyegető klinikai tünet, amely tünet a mellékvese kéregállomány súlyos károsodására, vagy hormonális működésének hirtelen kimerülésére mutat.

5. Vizsgálataim alapján a kiütéses tifusban a véralvadás ugyan olyan hormonális oknál fogva fokozott a betegség tetőpontján, mint amilyen Addison-kórban szenvedő betegeknél is észlelhető.

6. Kiütéses tifusz esetekben beálló hirtelen halál oka nem szívbénulás, mint ezideig hitték, hanem mellékvesekiesés.

### **TULTENGETT MELLÉKVESÉJŰ HÁZINYULAK MÁJ- ÉS IZOMGLYKOGEN TARTALMA.**

*Fazekas I. Gyula (Szeged).*

Múltévi előadásában azon vizsgálatait ismertette, amelyekben kimutatta, hogy tartós  $\text{NH}_4\text{OH}$  kezelés hatására túltengett nyúlmellékvesékből készült kéregkivonat adagolására mellékveséjűktől megfosztott infantilis, fehér egerek máj- és izomglykogen-tartalma lényegesen több lesz, mint a normális nyúlmellékvesékből készült, azonos egéregységnyi kéregkivonat befecskendezésére. Mivel ezen megállapítás a mellékvesekéregműködés és a szervezet szénhydratanyagcseréje közötti összefüggés elméleti vonatkozásain kívül gyakorlati jelentőséggel is bír, kíváncsi volt annak tisztázása, hogy milyen glykogenraktározódási viszonyok találhatók magukban a hypertrophias mellékveséjű állatok májában és izomzatában.



Ennek kivizsgálása céljából 30 nőtény házinyulat, mellékvesetúltengés előidézése végett, 5-ös csoportokba osztva, az egyes csoportok tagjait 5 hónapon át fokozatosan emelkedő adagokban másodnaponként 0.3—0.7 gr. ammoniumsulfáttal, ammonium carbonattal, natrium-ammonium-phosphattal, ammonium acetattal és végül calcium chloriddal kezelték oly módon, hogy a kérdéses vegyületeket az állatok 50—150 ccm ivóvízben kapták a rendszeres etetés során. Más azonos fajú s korú hasonló kezdetű súlyú 5 nőtény nyúl pedig kontrollként ugyancsak 5 hónapon át kezelés nélkül az előbbiekkal azonos táplálásban részesült.

Úgy a kezelt, mint a kontroll nyulakat az 5. hónap végén légembóliával ölték meg s a frissen kivett máj és izom (m. biceps) glykogen tartalmát *Good, Kramer és Somogyi* módszerével quantitative meghatározták:

A nem kezelt, *kontroll* nyulak *májának* glykogen tartalma középértékben 3815 mg%, *izomzatának* glykogen tartalma középértékben 2133 mg%, a két mellékvese súlya pedig középértékben 34 cg. volt.

Ezzel szemben az *amm. sulfáttal* kezelt nyulak 2 mellékveséjének súlya középértékben 92.6 cgot, az *amm. carbonattal* kezeltké 98.2 cg-ot, a *natrium-ammonium-phosphattal* kezeltké 87 cg-ot, az *amm. acetattal* kezeltké 96.4 cg-ot, az *amm. lactattal* kezeltké 85.2 cg-ot, a *calcium chloriddal* kezeltké pedig 83.8 cg-ot tett ki. Az ilyen kezelés hatására létrejövő mellékvesetúltengés ugyanolyan jellegű volt, mint amilyent mérsékelt fokú  $\text{NH}_4\text{OH}$  kezeléssel kapcsolatban korábban már ismertettek. A túltengést ezekben az esetekben is a kéregállomány mindhárom rétegének, főleg a zona fasciculatának és a zona reticularisnak kiszélesedése okozta s a kéregsejtek megnagyobbodása és lipoiddussága mellett azokban sejtoszlásokat is lehetett megfigyelni, necroticus gócok azonban nem voltak.

Az *amm. sulfáttal* kezelt nyulak májglykogenje középértékben 10,942 mg%, izomglykogenje 3044 mg%, az *amm. carbonattal* kezelt nyulak májglykogenje 15,991 mg%, 3791 mg%, a *natrium ammonium-phosphattal* kezelt nyulak májglykogenje 15,104 mg%, izomglykogenje 3399 mg%, az *amm. acetattal* kezelt nyulak májának glykogen tartalma 15,680 mg%, izomzatának glykogen tartalma 3730 mg%, az *amm. lactattal* kezelt nyulak májglykogenje 14,982 mg%, izomglykogenje 3398 mg%, a *calcium chloriddal* kezelt nyulak májglykogenje 14,915 mg%, izomglykogenje pedig 3359 mg% volt.

Összehasonlítva a kezelt nyulak máj- és izomglykogen értékeit, valamint a mellékvesék súlyát a nem kezelt kontroll nyulak megfelelő értékeivel, kitűnik, hogy az *amm. sulfáttal* kezelt nyulak májglykogenje 186.8%-al izomglykogenje 43.1%-al, két mel-



lékveséjük súlya pedig 172.2%-al volt nagyobb a kontrollnál. Az *am. carbonattal* kezelt nyulak májglykogenje 319.1%-al, izomglykogenje 77.7%-al, a mellékvese súlya 188.8%-al, a *natrionium-ammonium-phosphattal* kezelték májglykogenje 259.9%-al, izomglykogenje 59.3%-al, a mellékvesék súlya 155.9%-al, az *amm. acetattal* kezelték májglykogenje 311%-al, izomglykogenje 74.7%-al, mellékvese súlya 183.5%-al, az *amm. lactattal* kezelték májglykogenje 292.6%-al, izomglykogenje 59.3%-al, a mellékvese súlya 150.5%-al, a *calcium chloriddal* kezelték májglykogenje 290.9%-al, izomglykogenje 57.4%-al, a mellékvese súlya 146.4%-al volt nagyobb, mint a nem kezelt kontroll nyulak megfelelő értékei.

*Thaddea, Britton, Fitzgerald* és mások megállapították, hogy a mellékvesék kéregállományának hormonális tevékenysége a máj és izomglykogen raktározódását segíti elő. Fenti vizsgálatok viszont azt mutatták, hogy az alkalmazott vegyületekkel huzamosabb ideig kezelt házinyulak mellékvesekéregtúltengése mellett a máj és izomglykogéntartalma lényegesen nagyobb lett, mint az ugyanúgy táplált, de nem kezelt normalis mellékveséjű kontroll nyulakban. Ezen megállapításokat összevetve egymással és a túltengett mellékvesék kéregkivonatának a normalisnál fokozottabb glykogenképző tulajdonságával, újabb bizonyítékot nyerünk arra, hogy egyrészt az alkalmazott vegyületek hatására keletkező mellékvesetúltengés fokozott kéregműködéssel jár, másrészt pedig az észlelt máj- és izomglykogentöbblet a mellékvesekéreg hyperfunctiójának következtében állott elő.

Jelen kísérletek tehát azt mutatják, hogy a máj és izomglykogen-raktározódását nemcsak a túltengett mellékvesék kéregkivonatának adagolásával növelhetjük, hanem oly módon is, hogy a megfelelő vegyületek adagolása által közvetlenül a mellékvesék kéregállományának működését fokozzuk. Kísérleteink eredménye egyrészt a diabetes gyógykezelése szempontjából bizonyos lehetőségeket tár elénk, másrészt pedig egyéb gyakorlati szempontból is figyelemre méltó. Korábbi vizsgálatokban ugyanis kimutatta, hogy a megfelelő vegyületek adagolására nyulak, libák és sertések mellékvesekérgének túltengése és fokozott működése mellett az állatok testsúlya jelentékenyen nagyobb mértékben gyarapodott, mint az ugyanúgy táplált, de nem kezelt kontroll állatoké. Az elért súlytöbblet túlnyomó része a zsírszövet nagyobb mérvű megszáporodására, azaz valódi hízásra, kisebb része pedig az izomszövet nagyobb súlyára volt visszavezethető. Az izomszövet többlete jelen vizsgálatok szerint a rendesnél nagyobb glykogentartalommal jól magyarázható. Mindezekből következik, hogy az ily módon hizlalt állatok májának és hújának tápértéke nagyobb a rendesnél.



## NÉHÁNY, A HYPOPHYSIS FUNCTIOZAVARÁBÓL SZÁRMAZÓ BETEGSÉGRŐL.

Beló József (Szeged).

A hypophysis cystáinak tanulmányozása alapján előadó rámutatott arra, hogy a középső lebenyben kolloidokkal telt tömlők keletkezhetnek, amelyek bizonyos körülmények között sclerodermiával járnak. A hypophysis kolloidjának az agy felé áramlását a francia szerzők „neurocrinie colloide“ — néven nevezték. Ennek zavarai adódhatnak oly módon, hogy a kolloidnak az agy felé áramlása fokozott. Ezt Roussy és Mosinger kísérletileg állították elő. Szerintük, ha kutyáknak ganglion cervicale superiusát kiirtjuk, a hypothalamus táját valósággal elárasztja a hypophysis kolloidja. A hypophysis sekretioja finom regulatio hatása alatt áll. A hypothalamusból jövő parasympathicus idegrostok a hypophysis sekretiójára serkentőleg hatnak, a ganglion cervicale superiusból eredő symphicus rostok pedig gátlólag hatnak. A hypothalamicus tájnak kolloidokkal való elárasztásával szemben áll az a jelenség, midőn hypophysis kolloidja megreked és a hypophysisban nagyobb kolloidokkal telt tömlők keletkeznek. Ezek rendszeren egyrétegű köbös, vagy lelapult hámmal vannak kibélelve, vagy hámbéleltük elpusztult. A kolloidokkal telt tömlők és a sclerodermia közti összefüggés kétféle lehet. 1. Lehetséges, hogy a hypophysisben keletkezett kolloidretentio és cysták a hypophysis neurokrin működésére olyan hatással vannak, hogy emiatt keletkezik sklerodermia, 2. lehetséges, hogy a sklerodermia más okból keletkezik, de a hypophysis nyelében a kötőszövet sklerosisa épúgy bekövetkezik, mint egyebütt és az okozza a váladéknak az agy felé áramlásában a zavart és a kolloidretentiot, mi cysták keletkezésében jut kifejezésre. Előadó az 1. felfogást vallja magáénak és azt hiszi, hogy a kolloideysta elsődleges és az agyban előforduló nyomásfokozódások következtében keletkezik. A hypophysis cysta tehát oka a sklerodermiának.

Az agy diffus sklerosisának egy esetében előadó a hypophysis hátsó lebenyében tiszta folyadékkal telt tömlőt talált. Ezt más természetű elváltozások kell tartani, mint a kolloidokkal telt tömlőket. Ennek a cystának hámbélelése nem volt, hanem falát megtömörült gliarostok alkották. A cysta a váladék retentioja útján is keletkezhetett, de ebben az esetben fel kell tételezni, hogy a váladék összetétele megváltozott. A keletkezés másik módja a kolliquatio lenne, ami úgy volna megmagyarázható, ha az összetételében megváltozott váladék már a hátsó lebeny szövetére kifejtené pusztító hatását. Feltételezhető, hogy az utóbbi esetben a váladék az agy szövetére is pusztító hatást fejt ki. A túlságosan aktív váladék hatása az agy fehérállományában az idegrostok velőhüvelének pusztulásában és a neuroglia túltengésében jut kifejezésre. A diffus sklerosist a hypophysis functiozavarával ak-



kor lehetne vonatkozásba hozni, ha megállapítást nyerne, hogy a hypophysis váladéka összetételének megváltozása, vagy a váladék fokozott áramlása az agy szövetében, a velőhüvelyes idegrostok és neuroglia szerkezetében kóros elváltozásokat okozhat. A hypophysis vizsgálata diffus sklerosis eseteiben eddig csak elvétve történt. Természetesen több eset vizsgálata alapján lesz csak lehetséges eldönteni, vajjon a sklerosisal járó agyfolyamat vezet-e másodlagos hypophysis cystához, vagy a hypophysis elsődleges elváltozása okozza az agybántalmat.

A sklerosis tuberosa egy esetében a hypophysis hátsó lebenyét csaknem teljesen kitöltő tömlőt lehetett találni. Ez csillószőrös hengerhámmal volt kibélelve és üregét nem kolloid, hanem finom szemcsés detritus töltötte ki. A hypophysisnek ilyen tömlőt általában fejlődési rendellenességre szokták visszavezetni. Mihalkovics fejlődéstani munkája foglalkozik a hypophysis fejlődésével. Szerinte a hypophysisből egy garatból képződik és csillószőrös hengerhámmal van kibélelve. Ebből a hámból fejlődik a mellső lebeny mirigyállománya és ebből maradhatnak vissza csillószőrös hengerhámmal bélelt tömlők a mellső lebenyben. Sklerosis tuberosa esetünkben a hátsó lebenyben talált tömlő minden valószínűséggel a mellső lebenyből nyomult a hátsó lebenybe és végül a hátsó lebeny helyét csaknem teljesen elfoglalta. A hátsó lebeny cystájának jelentőségét különböző módon lehet megítélni. Lehetne arra gondolni, hogy a cysta azokak az elváltozásoknak sorába tartozik, amelyek a sklerosis tuberosa eseteiben a különböző szervekben előfordulnak. Ismeretes, hogy a sklerosis tuberosa gyakran jár együtt például vesecystával. Másrészt azonban feltételezhető, hogy a fejlődési rendellenességből származó hypophysiscysta, ha olyan helyen van, mint jelen esetben, a hypophysis neurokrin működésében zavart okozhat. Fontos hatóanyaga a hypophysisnek a növekedési hormon. Ennek különösen nagy szerepe van a fejlődési szervezetben. Előadó úgy gondolja, hogy mindazok a jelenségek, amelyek a sklerosis tuberosa eseteiben a különböző szervekben keletkeznek, megmagyarázhatók abból, hogy a hypophysis növekedési hormonja révén kiváltott növekedési impulzusok a szervezetben rendellenes módon jutnak érvényre. A hypophysisre és a belsősecretios mirigyekre sklerosis tuberosa eseteiben eddig nem voltak tekintettel, így a kérdés eldöntésére további vizsgálatok vannak hivatva. Előadó megfigyelése adatot szolgáltat a sklerosis tuberosa belsősecretios, hypophysis eredetéhez.

#### *Hozzászólás:*

Farkas K.: Az agyfűggelék hormontermelését és transportját illetően utal saját vizsgálataira. Ezek szerint úgy látszik, hogy a feltételezett hormonok vivőanyaga a colloid histochemiailag nem egységes. A hormonok, ill. colloid vándorlását az elülső le-



benyből a hátsó lebeny és nyélen át az agygyomorba sorozat metszeiben jól megfigyelhette. A III. egygyomroc a nyélen át gyakran a hátsó lebenyig nyulik. Felveti, hogy a bemutatott hátsólebenyi cysták, esetleg a gyomroc, ill. a recessus infundibularis kiöblözései.

## A SPLENOMÁKRÓL.

*Orsós Ferenc* (Budapest).

A lép elsődleges daganatainak histogenetikai ismerete és osztályozása még nagyon hiányos. Oka ennek a daganatok ritkaságában és abban rejlik, hogy a közölt esetek jó részét kórszövettani szaktudás nélkül írták le. A nomenklaturában is bizonytalansággal találkozunk. Splenomának neveztek olykor nem organoform daganatot csak azért, mert a lépből kiindultnak gondolták. Ilyen rendszertelenség azonban megfosztja a splenoma nevet meghatározó jellegétől. Ha rendet akarunk teremteni a daganatok osztályozásában, úgy szerv nevéből csak akkor alakíthatunk daganatnevet, ha a daganatszövet az atypicitás (anaplasia) előhaldott fokán is magán viseli az illető szerv szerkezetének jellegét. A lépben pl. több formája a lymphosarcomának veheti kezdetét anélkül, hogy egyben is felsmerhetnének a lép-folliculusok szöveti vagy sejti szerkezetét. Az ilyen daganatot joggal nevezhetjük elsődleges lép-lymphosarcomának, de semmi esetre sem splenofolliculomának, vagy splenomának. Az elsődleges májrákra, a hepatomára vonatkozólag 1929-ben érvényesítettem ezt az elvet. (Zieglers Beiträge Bd. 84).

A lépdaganatoknak az irodalomban tapasztalt következetlen, morphologiailag és histogenetikailag nem igazolt elnevezés miatt nem is bocsátkozom a közölt esetek osztályozásának és elnevezésének bírálatába, hanem a lép úgynevezett fehér és vörös pulpájának egy-egy olyan daganatát ismertetem röviden, melyekről kétségbenvonhatatlanul leolvasható az organophorm szerkezet és így joggal nevezhetők splenofolliculomának, illetve splenomának.

A splenofolliculoma malignum esetét 1929-ben közöltem (A Tisza István Tudományos Társaság II. oszt. munkái, III. köt. 3. füz. Debrecen, 1929).

A kereksejtű sarcomához képest már a lymphosarcoma is differenciáltabb. Az utóbbinak ugyanis lényeges alkatrésze a jellegzetes reticulum és sejtei is a nagyobb vagy apró nyiroksejteknek felelnek meg, szövetszerkezete tehát a nyirokszövet fejlettségi fokán áll. A csircentrumok hiánya is fontos sajátysága a lymphosarcomának, ellentétben a lymphadenosis-szal. Hogy ellenben olyan alakja is van a lymphosarcomának, mely e daganatféleség



összes többi tulajdonsága mellett túlnyomó részben, sőt helyenként csakis csiracentrumoknak megfelelő daganatszövetből áll, vagyis még szerszerűbb a közönséges típusnál, azt az ismertetendő eset bizonyítja:

A 49 é. nő (E. J.-né, megh. 1928. VIII. 6.) halála előtt hat hónappal betegedett meg. Már kezdetben jelentkezett lépmegnagyobbodás és csakhamar baloldali pleuritis exsud. Később a jobboldali mellhártya is beteg lett. Ismételten csapolták. A vér jellegzetes eltérést nem mutatott. (14.500 leuk.)

A boncoláskor kétoldali, már szervülő rostonyás pleuritis, a hörgi, a hátsó gátori és a felső hashártyamegeltti nyirokesomók kifsokú megnagyobbodása, a bal tüdő- és kivált a léphilus daganatos beszűrődése, végül legszembetűnőbb leletként a lépben ülő daganatos góc volt található. A lép felső kétharmada kétszeresére megnagyobbodott, de alaki eltérés nélkül. A duzzadt rész felett a léplok kérgeesen megvastagodott és a rekesszel, a gyomorral és a pancreasszal erősen összeforrt. A metszéslapon a lép felső részének állományába beágyazott narancsnagyságú, dudorkás összetételű, apró lépkötegektől és szigetekről áttűzdelt daganatcsomó látható. A daganatszövet túlnyomórésze halvány okkersárga, tömött, de benne elég sűrűn apróbb, egész babnyi, fehéres, puhább gócok is vannak. A lép eredeti gerendázatának maradványai a tumorban helyenkint még felismerhetők. A szabad lépterületben a Malpighi-tűszők alig láthatók.

Mikroszkópos vizsgálatnál a daganatszövet a lépre jellegzetes nyirokszövetnek bizonyult. A legapróbb fehéres gócoknak megfelelően magános és csoportosan egybeolvadó csiracentrumok találhatóak, a nagyobbak is hasonló szerkezetű szövetszigetek, de több látólényre kiterjedésben. E gócok hirtelen vagy fokozatosan mennek át a tömöttebb, sárgább szövetbe, melyet sűrűbb szerkezetű és sokszor hyalin reticulum hat át. Úgy a csiracentrumszerű újabb, mint a gazdagabb gerendázatú régebbi daganatszövet ki zárólag lymphoid sejtekből áll, plasmasejtek és leukocyták egyáltalán nem vesznek részt felépítésében. A reticulumsejtek is kevés kivétellel általában aprók és alig térnek el a szabad daganatsejtektől. Az utóbbiak a sűrű gerendázatú területekben is nagy számban fordulnak elő: nagyságuk a kis lymphocyták és lymphoblast között váltakozik, de vannak nagyobb, nevezetesen nagyobb magvú sejtek is. A csiraközpontokban a legtöbb sejt nyúlványai révén hálózatosan összefügg egymással, úgyhogy syncytialis recezet jön létre, melyben a magvak sokszor szabálytalanul csoportosulnak, egyesek eltérő nagyságúak is, úgyhogy a normális centrumokkal szemben atypicitás állapítható meg. Központi arteriák nincsenek a daganatos folliculusokban. A legszembetűnőbb jelenség az, hogy a lépszövet élesen demarkálódik a daganattól. A kettő között mindenütt egyenletesen (100—150  $\mu$ ) vastag, tömött, roslos fal húzódik, mely a lépszövet felől sajátos csipkés szer-



kezettel bir és kimutathatólag főként a lépszövet részéről termelődik. Nagyon emlékeztet e demarkációs fal a léptokra, csak hogy jóval vékonyabb: annál Érdekes, hogy még a daganatszövetbe zárt egészen kicsi, a rendes folliculusoknál is kisebb lépszövet-szigeteket is ilyen védőfal övezi. A daganat szélein és a legújabb góccból leolvasható, hogy a daganatképződés (talán multicentrikus) kiinduló pontjai a folliculusok és a terjedés az edények nyirokszövet hüvelyei mentén történik. A lép többi részében a folliculusok aprók, kifejezett csiracentrumokat nem tartalmaznak. A lép sinusai tágak, markáns szerkezetűek. A pulpa gerendázat nincs megvastagodva.

Impregnációval az új csiraközpontokban a nyirokesomókról szóló dolgozatomban leírt gerendázat-szakadások és göcsös csónkok, egybeült a daganatszövetben pedig jellegzetes, hol ritkább, hol igen sűrű reticulum tüntethető fel. A daganat makroszkópos sajátágaiból kiemelem a daganatot borító léptok kérges megvastagodását, a rekesszel, a gyomorral és a hasnyálmiriggyel való erős összeforrását. E sajátágok tudvalevőleg jellegzetesek az elsődleges lépsarcomokra nézve.

A pancreas farkát a daganatszövet oly nagymértékben hatolta át, hogy a mirigyszövet elpusztult. A Langerhans-szigetek ellentállottak a daganatos infiltrációnak. A gyorsan burjánzó daganatos csiraközpontok itt helyenként nagyobb, sűrű csoportokban fordulnak elő. Az új burjánzás többnyire az apróbb erek körül indul meg, az új folliculusok tengelyében sokszor reticulum-sejtes köpeny veszi körül a nem ritkán oblitérált erecskét. Az infiltráció hatásán a pancreas mirigyszövege elhalt, a stroma pedig hämatoxyliinnal sötétén festődik. A bal tüdő hilusában a hörgők és az edények körüli szövet vékony rétegben szintén daganatosan beszűrődött és el van árasztva az apró vagy már terjedelmes daganatos folliculusoktól. A pleura a hilus szomszédságában szintén daganatosan infiltrált. A nyirokesomók nem láthatók bennük, ellenben egyes részeik daganatsejtektől vannak áthatva. A velőgerendák összenyomott állapotban ismerhetők fel a környező daganatszövetben. A nyirokesomók képe tehát határozottan másodlagos beszűrődésre mutat.

A lépdaganat göcszerű jellege, a destructiv növekedés, a regionalis kiterjedés és a daganatszövet atypusos szerkezete kétségtelenül bizonyítja, hogy az elváltozás nem lymphadenosis valamely félésege, hanem igazi lymphosarcoma. A kifejezett, domináló follicularis alkat és az új góccok csiracentrumszerű minősége pedig a lymphosarcoma eddig nem ismert típusát állítja elénk, mely általánosságban lymphosarcoma follicularenak, vagy pedig lympho-, leghelyesebben splenofolliculoma malignumnak nevezhető. Az utóbbi terminus kifejezi a Malpighi-folliculusokból való kiindulást, továbbá nem csupán egyszerű, tüszős elrendeződése, hanem a szervszerű — organoform — alkotásra is utal. Valószí-



núleg kiindulhatnak a nyirokcsomókból és a csontvelőből is hasonló tumorok. Már 1929-ben említettem, hogy e malignus formájában megismert daganatnak meglesz benignus formája is, bizonyára, mint az aleukámiás lymphadenosisnak a lépre szorítókozó valamely eddig félreismert félesége.

Csakhamar (1932-ben) közölte Haranghy László a Magyar Orvosi Archivum 33. kötetében e daganatféleség jóindulatú alakját „Splenofolliculoma benignum sec. Orsós“ címen. A kiirtott 2900 g súlyú lép metszlapja szürkésfehér göbcsékkel sűrűn volt behintve, melyek 2 mm átmérőt is elértek. A pulpa mindenütt háttérbe szorult és néhol a göbcsék sűrű csoportjában alig volt felismerhető. Mikroszkóposan a göbcséken belül a legömbölyödött reticulum-sejtek és a szabálytalan protoplasmájú lymphoblastok szerkezete annyira hasonlított egymáshoz, hogy sokszor nem lehetett eldönteni, vajjon a kérdéses sejt a két sejtféleség melyikéhez tartozik. Az oxydase-reactio a lymphoblastikus sejtekben negatív volt, de ugyane sejtek az Altmann—Schridde-féle granulumbefestéskor eltérően viselkedtek, kb. negyedrészükből tipusos Altmann-féle granulák mutatkoztak. A göbcsékben gazdag reticularis hálózattal volt észlelhető, melynek elemi rostjai a széli részben vastagabb nyálábokká olvadtak össze, mintegy határt képezvén a pulpa felé. A nyirokcsomókban a lép gócaihoz hasonló kép sehol sem volt látható. A gókok lymphoblastszerű sejtjei jórészt reticulumsejtek lehettek, annál inkább, mert többségükben Altmann-féle granulák nem voltak kimutathatók. A göbcsék javarészában nemcsak a csiracentrum és határréteg elmosódott, hanem a centrális artériák is hiányzanak, vagyis csupán reticularis elemek, lymphoblastok, lymphocyták halmazából állanak. A göbcsét alkotó sejtek között a fiatal, kiképzetlen alakok a legváltozatosabb formában fordulnak elő, s jellemző módon javarészükről azt sem lehet megállapítani, hogy reticulum sejtek, vagy lymphoblastok-e, vagyis a folliculus-szövet burjánzása atypusos jellegű. A lép elváltozása Haranghy szerint az autonom növekedés és a heterologia tekintetében méltán valódi blastomának tartható. A daganatos burjánzás kifejezetten a folliculusokra szorítkozik, így joggal splenofolliculomának mondható. Jóindulatúságát localis volta, megjelenési képe és az operáció után tünetmentesen eltelt 6 év igazolja. „A daganat tehát határozott példája annak, hogy az Orsós féle splenofolliculoma malignumnak megfelelő jóindulatú tumor a splenofolliculoma benignum tényleg létezik.“

A Foix és Roemmele által leírt „Reticulo-splenome nodulaire“ a név után ítélve hasonló lehetne esetemhez, de a makro- és mikroszkópos leírása alapján osztom Lubarsch véleményét, hogy t. i. nevezett szerzők esete lymphogranulomatosis volt. A Konjetzny által kiírt és Lubarsch által leírt gócos lépelváltozás nem sorolható az általán: 1929-ben leírt splenofolliculoma malignumhoz. Maga Lubarsch írja, hogy a daganat lényegesen eltér a lym-



phosarcomától. De különösen megfontolandó, hogy Lubarsch esetében a gócok túlnyomó részben túltengett nyirokfolliculusokból állottak, amelyeknek sokszor még a központi arteriája és kéregzónája is fel volt ismerhető. Szóval a gócok egy része annyira typosos szerkezetű volt, hogy azok Lubarsch szerint is egyszerűen nodularis lymphomának és folliculus-túltengésnek volnának nevezhetők. De ha a lépelváltozás valóban daganatos lett volna is, egyáltalán nem bizonyítható az elsődleges eredet, mert csakis a lép távolított el, az 50 éves nőbeteg élve maradt és ennél fogva a nyirokszervek többi részéről nincs adat.

A lép vöröspulpájának elsődleges jó- vagy rosszindulatú daganatai is többnyire csak néhány vitás esetből ismertek. Még a leginkább idetartozók a differentiáltabb endohel-sarcomák, melyek a sinusok endoheljéből eredhetnének és a sinusokból származtatható különféle angiomák. Magasabban organizált, a makro- és mikroszkópos megjelenésében is organotypikus, vagy organoform lépdaganat eddig nem közöltetett. Az alábbi eset hézagpótló e tekintetben.

A 77 éves férfinak régóta voltak tüdőpanaszai. 1943. III. 9-én délután egyedül maradt a lakásában, este ágyában halva találták. A bonclelet (Rb. 553, 1943) kivonata: Általános lesóványosodás, folyékony vér, jobbszívtúltengés, elkeményedett koszorús ütőerek, régi mellhártyaösszenövések, idült tüdőtágulás. A jobb tüdőcsúcsban ökölnyi, hegesedő specificus góc, apró cavernákkal. Idült hörrgyulladás, elzáródott, kérgesedett, köves epehólyag, finoman szemcsés vesék. A lép jelentékenyen megnagyobbodott, súlya 800 g. Alakja megváltozott, amennyiben lekerekített szélű lencse-alakja van. A hilus felőli felszín is domború. A hilus behúzódása eltűnt és csakis a nagyedények be- és kilépési helye ismerhető fel. A lép felső és alsó végének megfelelő helyen egymással szemközt két sarkantyúszerű csücsök van, melyek közül a nagyobbik, zöldmandula nagyságú, a másik még ennél is kisebb. A lép tokja enyhe fokban megvastagodott, mind a két felszín közepében galambtojásnál nagyobb, szabálytalanalakú, kérges sziget is látható. A mellszfelületen az első pillanatra szembe tűnik, hogy a lép eléggé elhatárolt középső lencsealakú főtömegét daganatszövet képviseli, equatoriális pólusain pedig az említett csücsköknek megfelelően egy-egy félhoidalakú, normális lépállományból álló sapka ül. A középső, 14x9 cm átméretű lencsealakú rész már első pillanatra hasonlít a lépállományhoz. Halmazállapotára nézve a rész puha, de nem szétfolyó lépszövetre emlékeztet, színe pedig a kissé bővérű lépnek megfelelő. Közelebbi megtekintéskor azonban a mellszfelület a lép eldurvult szerkezetét mutatja, mely hasonlít a lép duplanagyságú képére. Kétféle, egy sötétebb és egy világosabb árnyalatú vörhenyes alkotórész különböztethető meg szabad szemmel. A világosabb kerekded 5—10 mm átméretű szigetelekből áll, melyek több helyen érintkeznek egymás-



sal és némileg a follikulusokra emlékeztetnek. E szigetek közepében egy-egy sötétebb vörös pont látható, mely vékonyfalú véredényátmetszet benyomását kelti. A világosabb szigetek közeit a mennyiségre nézve jóval kevesebb sötétebb vörös állomány tölti ki, mely a lép vörös pulpáját hívja emlékeztetbe. A sötétebb és halványabb vörös alkatrész alaki és mennyiségi viszonya helyenkint azonban fordított. A legnagyobb véredények átmetszetei a daganatos és a normális lépállomány között láthatók. A felszínen a tok alatt 1—2 mm széles rétege az eredeti lépállomálynak fedti a központi daganatos gócot. A combcsont testében sárga csontvelő található.

Mikroszkópos lelet: Az ép vöröspulpa sejtszegény, a sinusok és a reticulum uralkodnak benne. Az utóbbinak hézagaiban csak kevés a lymphoid sejt. A nyirokfolliculusok normális sűrűségben láthatók, de kicsinyek és csiracentrumaik kiürültek, vagy látszólag hiányzanak. A sinusok fala, illetve jellegzetes rostgerendázata öregségi sorvadás állapotában van. A határ az ép és a daganatos szövet között megvonható, de nem vonalszerűen éles. Kötőszövetes tokképződés hiányzik, legfeljebb a normális lépgerendázat összesajtolása adhatja élesebb elhatárolódás látszatát. A daganatos léppulpa sűrűbb, egyneműbb. Az utóbbi látszatot főképpen az adja, hogy úgy a sinusok, mint a köztük levő reticulum vörösvértestecsekkel és ezek vázaival van telítve. De mindjárt szembeütő a reticulum viszonylagos bősége is. Az eredeti trabecularis gerendázat és érhalózat megváltozott formában felismerhető, de nyirokfolliculusok és nyirokszövet-hüvelyek nyomokban sem fedezhetők fel. Úgy a reticulumban, mint a sinusokban igen kevés kicsi, valamint több lymphoblast-szerű lymphocyta, nagyon kevés megakaryocyta, aránylag sok izolált, sokszor felduzzadt, néha 2—3 magvú nagy reticulumsejt, illetve reticulo-endothelsejt, gyéren normoblastok és megablastok is észlelhetők. De egyes látóterekben a pulpa csaknem kizárólag reticulumból, levált, duzzadt reticulum-sejtekből és vörösvértestecsekből, illetve ezek maradványaiból áll. Itt-ott egy-egy gigantikus reticulum-sejt is látható, feltűnően nagy, sokszor szabálytalan alakú maggal. Egyes látóterekben e nagy sejtek halmozva fordulnak elő. Köztük szétszórva láthatók lapos magvai a reticulo-endothel-sejteknek, melyek lapról nézve oválisak, nagyon világosak, élről nézve orsóalakúak, sötétek. Vannak területek, ahol a vékony sinusok anastomizáló hálózata uralkodik, úgyhogy köztük csak vékony pulpareticulum foglal helyet. Itt-ott feltűnően tág, vékonyfalú sinusok oly sűrűn csoportosulnak, hogy angioma-szerű kép adódik. Egyes apróbb sinusokban nagy hyalin-golyók láthatók, egy-egy látótérben többesével is. Főképpen a daganat határán, akadnak sinusok, melyeket csaknem eltömeszel egyetlen hyalin-göb.

A daganatszövet reticuluma bőséges, sok helyen a lép reticulumnál sűrűbb, de foltonként viszont gyér, vagyis általában sza-



bálytalan sűrűségű. A vörösvértestecsekkel túltelített látóterekben a finomabb reticulumban szakadozások is láthatók. Feltűnik a sinusoknak abroncsszerű, a hossztengelyre harántul álló fibrillumok hiánya. Igaz, hogy az ép léprészben is a kornak megfelelően satnyák e rostok. Viszont a pulpa reticuluma az átlagosnál sűrűbb, egyes látóterekben úgyszólván minden reticulumsejt körül fibrillum-rekeszben ül. A daganaton belül észlelhető haemolysis izolált jelenség, a lép ép részében és egyebütt a szervezetben hiányzott.

E második esetben a daganat egyetlen központi jól elhatárolt góc alakjában mutatkozott, mely a lép többi állományát tömegben többszörösen felülmutatta. A daganat makro- és mikroszkópos képe is a vöröspulpának megfelelő, de atypusos jellegű: nincsenek folliculusok, a sinusok tökéletlenek, hol igen tágak, hol nagyon szűkek, helyekint pedig teljesen háttérbe szorulnak és itt a pulpa reticularis stromája uralkodik. Feltűnő a fibrillum-abroncsok hiánya, a reticularis alapszövet viszonylagos sejtszegénysége és a vörösvértestecsek szerfelett nagy száma. A góc nagysága, autonóm elhatárolódása, a szövet atypicitása, az azonos fajú sejtek szembetűnő méretbeli eltérése tumor mellett szól. A daganatos góc solitár volta, a destructív és infiltratív növekedés és metastasisoknak hiánya jóindulatúságra vall. A durva gerendázat és érhalózat részvétele, a habár atypusos, de kétségtelen sinusok vezető szerepe a daganat felépítésében, általában az egész makro- és mikroszkópos kép határozottan feljogosítanak az organoform lép-daganat, a splenoma pulposum rubrum benignum, röviden splenoma rubrum benignum elnevezésre. Viszont a splenofolliculoma korábbi esete splenoma folliculare malignumnak is volna nevezhető.

## A PAJZSMIRIGY PARAFOLLICULARIS SEJTJEIRŐL.

*ifj. Bakay Lajos (Budapest).*

A parafollicularis vagy interstitialis sejtek, másként makrothyreocyták a pajzsmirigy sajátos szövetelemei. Plasmájuk jóval nagyobb a folliculussejteknél, magjuk is nagy, kerek vagy ovális, hólyagszerű, jól kifejezett nucleolussal. Néha a folliculusfalban ülnek, máskor csoportosan az interstitiumban foglalnak helyet. Legsűrűbben kutya, macska és különböző rágcsálók pajzsmirigyében találhatók. Emberben ritkák, csak pathológiás körülmények között szaporodnak meg. Belső elválasztású működésük mellett szól, hogy a pajzsmirigy aktiválásakor (terhesség, hideg, részleges resectio) számuk szaporodik. *Nonidez* szerint kolloidot szívnak fel és a véráramba továbbítják, *Thomas* szerint viszont a folliculusokba ürítik váladékukat. Mások azt hiszik, hogy az új folliculusok képzésében vesznek részt. Emberben főleg fokozott el-



választású ill. Basedow golyvákban látni őket. Állatban thyreotrop hormon hatására megsaporodnak és a túleröltetés folytán néha degenerálódnak is, miközben *Hamperl* onkocytaínak megfelelő alakot öltenek. *Sunder-Plassmann* nézete szerint ezek az általa neurohormonálisnak nevezett sejtek szorosan a parasymphicus rendszerhez tartoznak és a kolloidtermelő thyreocytlaktól teljesen különböznek. Bő idegellátásuk van, de a vagus ágainak átmelésése után elfajulnak a sejtek. A kolloid mennyiségével fordított arányban állanak, így Basedow golyvában nagy számban találhatók, míg kolloid strumában alig.

Saját kísérleteiben kutyák pajzsmirigyének 50—80%-át eltávolította és a maradvék szervben még hónapokkal a műtét után is a rendesnél több parafollicularis sejtet talált. Bensley eljárása szerint ezek a sejtek különbözőképen festődnek, rajtuk a secretio fázisai jól tanulmányozhatók. Ezüstimpregnációval plasmájuk feketére színeződik.

Emberben számos golyvát átvizsgálva két esetben talált csak minden kétséget kizáróan parafollicularis sejteket. Az egyik kór-kép erős hyperthyreosis volt, a másik golyva azonban nem mutatta a fokozott működés klinikai jeleit. A sejtek igen hasonlítanak az állaton figyeltekhez, némi morphológiai eltérés azonban akad. A festődés itt is ingadozó erősségű, ami periodusus működésre vall. Az állati és emberi parafollicularis sejtek mag-plasma aránya gyakorlatilag azonos, magvariációs viszonyaik a folliculus sejtek értékeitől erősen eltérnek. A váladékfelhalmozódástól néha sötétre festődnek, ennek ellenére élesen elkülöníthetők a folliculusfal kolloidosan degenerált Langendorff sejtjeitől. A histogenesis szempontjából megemlíti, hogy thyreocytaból parafollicularis sejté váló átalakulást soha sem észlelt. Míg aktív golyvákban az új folliculusképzés ugyancsak gyakori, addig parafollicularis sejtek jóval ritkábban fordulnak elő; ez ellene szól, hogy a regenerációban fontos szerepük legyen. *Sunder-Plassmann* szerint a thymusból vándorolnak a pajzsmirigybe, ez a fellevés még megerősítésre szorul.

Valószínű, hogy e sejtek az idegrendszerrel szoros kapcsolatban vannak, talán idegi potencia is rejlik bennük. Ez a tulajdonság és a vaguságak mentén megfigyelt vándorlásuk a vagus melléksejtjeinek tünteti fel őket. Igen nagy hasonlóságot mutatnak a chromaffin sejtek és a symphicus idegrendszer viszonyával, melyet ugyancsak a fejlődés párhuzamossága és az idegi vándorlás jellemez. Feltűnő az a hasonlatosság is, mely a parafollicularis sejtek és a *Masson* szerint neuroentodermális argentaffin sejtek között van, legyenek azok a carciboidekban, Langhans szigeteken, vagy a bél falban. További vizsgálatokra van szükség, hogy megállapítsuk a parafollicularis sejtek helyét abban az idegrendszer és belső elválasztású sejtek közé iktatott rendszerben, melynek körvonalai már derengenek.



## PARAHYPOPHYSÄR TUMOROK.

*Vágöölgyi Ferenc (Szeged).*

Fenti cím alatt oly daganatokat óhajt megjelölni, melyek közvetlenül a hypophysis szomszédságában helyezkednek el. Két észlelésről számol be.

I. 45 é. nő, 14-szer terhes, 11-szer szült, 5 élő gyermeke van, 2-szer abortált. Utolsó terhessége szabályos lefolyású volt. Megindultak szülőfájásai és elfolyt magzatvize, de a szülés nem haladt, bár az asszonynak fájásai voltak. Másfél nap múlva fájásai hirtelen megszűntek és hasában szakadást érzett. Az orvos a nőt klinikára szállíttatta, ahol a magzat megszületett, de megállapítást nyert, hogy a méh passív szakaszában j. o. harántirányú repedés van. Az elvégzett műtét a méh eltávolításából állott, de a beteg a műtét közben meghalt. Feltűnő volt boncoláskor a nő hypophysisé. Mellső lebenyének bal felén borsónyi daganat volt. Olyan volt a hypophysis, mintha két hátsó lebenye lett volna. Súlya 106 cg volt. A mellső lebeny bal felében talált daganat a hypophysis tokjától el volt különíthető, mégis egy helyen a tok megszakadt s úgy látszott, hogy a hypophysis sejtszövetek törtek át és hozták létre a hypophysis melletti kis daganatot. A hypophysis terhességi elváltozása diffúz szokott lenni. Jelen esetben a terhességi sejtek felszaporodását a mellső lebenyben megtalálhattuk. A tokon kívül elhelyezkedő daganat azonban szintén főleg fősejtekből állott, amelyek között eosinophilsejtek előfordultak. A mellső lebeny bal felében levő daganat tehát oly képet nyújtott, mintha a toknak a megszakadásán keersztül terhességi hypophysis állománya bal oldalra kiboltosult volna. Különösen érdekös ebben az esetben, hogy a nőnek méhrupturája keletkezett. A nő előzőleg 11 gyermeket minden baj nélkül megszült, bár a szülések vizsgálata azt mutatla, hogy I. fokban általánosan szűk rachitises medencéje volt, mégis az aránylag kis magzatot éppúgy megszüllhetle volna, mint többi gyermekét. Felmerül az a lehetőség, hogy a hypophysis daganata valamilyen befolyással volt a méh fokozott összehúzódásaira.

II. 55. é. férfi aplasticus anaemiával került a szegedi belgyógyászati klinikára. 850.000 vörösvérsejt számát nem lehetett emelkedésre birni. Boncoláskor a vörösesontvelő nagyfokú reduciójá volt megállapítható, s helyét zsíros csontvelő foglalta el. A hypophysis súlya 112 cg volt. Blaoldalt a diaphragma sellae-ből borsónyi daganat emelkedett ki, amely a bal carotis interna mellett helyezkedett el. Ez a daganat szövettanilag olyan szerkezettel bírt, mint a duralis endotheliomák, vagy meningiomák. Hasonló szerkezetű daganat volt található az agy alapon jobboldalt a kisagy hídszögletben, ahol a sziklacsonatot borító durával függött össze. Bemutatott daganatok közös tulajdonsága, hogy közvetlen a hypophysis szomszédságában helyezkednek el. Egyik a hypophysis



tokjának diastasisával áll összefüggésben oly módon, hogy a tokon keresztül a hypophysis állománya, főleg a terhességi sejtek bugygyantak elő, másik pedig a diaphragma sellae-ből indul ki. Az ilyen és hasonló daganatok megjelölésére javasolja a parahypophysär tumor elnevezést.

## A CORPUS LUTEUM ELHALÁSA.

*Degrell István (Szeged).*

Ismeretes, hogy a corpus luteum graviditatis átlag a terhesség IV. hónapjáig fejlődik és azután fokozatosan eltűnik. Fontos funkciója, hogy a corpus luteum hormon termeli. A IV. hónapban történő visszafejlődése után a placenta veszi át szerepét. A corpus luteum hormon az ovarium másik hormonjával, a folliculinnal antagonista hatású.

Ismeretes, hogy a terhesség alatt a hypophysis és az ovarium hormonalis tevékenysége a terhesség előtti állapothoz viszonyítva bizonyos eltéréseket mutat. Fel kell azonban tételezni, hogy ezeknek a belső elválasztású mirigyeknek hormontermelése a terhesség idején is egyensúlyban van, noha ez az egyensúly eltér a nem terhes nő hormonalis egyensúlyától. Abban az esetben, ha a terhesség alatt az említett mirigyek hormontermelésében zavar áll elő, az maga után vonja a terhesség hormonalis correlációjának további zavarait.

A corpus luteum különböző megbetegedéseire vonatkozólag nem sok irodalmi adatot találunk. Ismeretes, hogy a corpus luteumban miliáris tuberculumok fordulhatnak elő. Erre vonatkozik *Wertheimer* észlelése. A corpus luteumban cysta képződhetik, valamint nagyfokú vérzések.

Aránylag kevés észlelés van arra vonatkozólag, hogy a corpus luteumban elhalás is keletkezhetik. *John Miller* az ovariumról írott munkájában (*Henke-Lubarsch, Hanbuch*) azt írja, hogy agydaganatban szenvedő terhes nő corpus luteumában továbbá egy 30 éves nő tubáris terhessége mellett a corpus luteumban elhalást talált. *Miller* idézi *Brannan* és *Cohen*: „Necrosis of the corpus luteum of pregnancy“ című munkáját. Mindezekből kiderül, hogy a corpus luteum elhalása előfordul, de az elhalás jelentősége, illetve következményei még kevésbé vannak tisztázva.

Boncolásaink során sokszor találhatunk corpus luteumot, de annak elhalását csak szövettani vizsgálattal állapíthatjuk meg.

A szegedi egyetem kórbonctani és kórszövettani intézetében először 1938-ban találkoztunk a corpus luteum elhalásával. Klinikai adatok: egy 36 éves nő III. hónapos terhességgel került a szegedi egyetem női klinikájára, mivel 6 hete hyperemesis gravidarumban szenvedett. Állandó hányingere mellett a vetélése spontán megindult. Ezután lázas lett s néhány nap alatt peritonitisben



meghalt. Boncoláskor a jobb ovariumban talált sárga test sajátosan tömött és egynemű volt. Ezenkívül epekövei és gócos pancreas necrosisai voltak. A corpus luteum el volt halva. Elhalt szövete helyenként elmeszesedett. Körülötte viszont fibroblastok szaporodtak fel; ilyen sejtek hatoltak be elhalt állományába. Mivel peritonitise csak néhány napos volt, az elhalt corpus luteum körül pedig jól kifejezett kötőszövet szaporodás volt kimutatható, nem valószínű, hogy oka a hyperemesis következtében beállott abortus utáni fertőzés lett volna. Valószínűbbnek látszik, hogy a corpus luteum necrosis már korábban keletkezett. Ha ez így volt, akkor felmerül a kérdés, vajon nem volt-e szerepe a hyperemesis keletkezésben. A terhesség alatt fellépő hormonális kölcsönhatásokból egy belső secretumnak a kiesése a többiek túlsúlyát vonhatja maga után, s ez intoxicatiohoz vezethet.

A közelmúltban a corpus luteum necrosisát másodszor is észlelhettem. 34 éves nő jelentkezett a szegedi női klinikán és elmondotta, hogy hirtelen rosszul lett és erős alhasi fájdalommal elszédült. Jobb oldali tubaris terhesség állapítottát meg, ami miatt megoperálták s innen kapta a szegedi kórbonctani- és kórszövettani intézet a műtéti készílményt. A tubaris terhességet igazolni lehetett s az ovariumban a corpus luteum necrosis volt megállapítható. Ebben az esetben  $1\frac{1}{2}$  hónapos terhességről volt szó. Második esetünk tehát megfelel Miller észlelésének, vagyis, hogy tubaris terhesség mellett a corpus luteum necrosis fordulhat elő.

## A PANTOCAIN MÉRGEZÉSRŐL.

*Prievara János (Kolozsvár).*

Kézirat nem érkezett.

*Hozzászólás:*

*Orsós F.:* Nagyon örülök, hogy Prievara kolléga ismertette az általuk észlelt pantocain-esetet, amelyben 10 ccm 2%-os pantocain-oldatnak a beteg húgycsővébe való befecskendezése már percek alatt halált okozott. Mi a közelmúltban véleményyeztünk egy esetet, melyben tévedésből novocain helyett epantocainból készített érzéstelenítő folyadékot a műtősnő. Mandolaműtét előtt mindegyik mandola köré 15 ccm 2%-os pantocaint fecskendeztek, de előzetesen 5 ccm 2%-os pantocain-sprae is alkalmaztatott. A halál már az egyik mandola kivétele után bekövetkezett. A klinikusok nálunk ismételten megállapították, hogy a pantocain nem mérgezőbb hatású, mint a novocain, sőt cikket is közöltek ilyen értelemben. Ha ez a nézet általánossá válik, akkor a jövőben nagyon sok pantocain-halálra számíthatunk. A mi esetünkben a főműtősnő megízelté utólag a használt érzéstelenítőt és annak gyors



san zsibbasztó hatásáról felismerte a tévélést, t. i., hogy pantocain feéskendeztetett be novocain helyett. A műtősnő ugyanis már korábban is összehasonlította a nyelvén a kétféle oldatot. Az első főtárgyaláson az ellenőrző szakértő azt állította, hogy nincs különbség ízlelésnél a hasonló koncentrációjú novocain- és pantocain-oldat között, sőt azt is állította, hogy az ítézetükben több egyénnel próbát végzett azonos eredménnyel. A törvényszék azután elrendelte, hogy a törvényszéki orvostani intézetben állapíttassék meg a főműtősnő tapasztalatának megbízhatósága vagy érvénytelensége. Négy különböző korú egyénnél végeztünk kísérletet és külön, hogy a 2%-os novocain oldatnak  $\frac{1}{2}$  ccm-ét a nyelvre helyezvén,  $\frac{1}{2}$  perc múlva azt kiköpvén és kiöblítvén a száját, a jelentkezett legenyhébb érzés teljesen megszűnik. Ellenben 2%-os pantocainnak  $\frac{1}{2}$  ccm-ét  $\frac{1}{2}$  percig a nyelvre helyezvén és utána kiöblítvén a száját, órákig fennálló zsibbadás érezhető. De ez már az első pillanatban is jelentkezik. A 15 éves leány 5 másodpercig tartván a szájában a  $\frac{1}{2}$  ccm 2%-os pantocain oldatot, másnap reggel is érezte nyelvén a zsibbadt érzést. A saját esetünket is hamarosan közölni fogjuk, mert fel kell hívnunk a közfigyelmet a pantocain veszedelmes voltára.

*Haranghy L.:* A bemutatott eset az urológiában egyesek által ajánlott töményebb pantocain oldat veszedelmességét kívánja hangsúlyozni, különösen ott, ahol a nyálkahártya fosztott területeken át a pantocain oldat gyorsan a vérpályába juthat. Az ismertetett esetben a halál kétségen kívül pantocain mérgezés következtében állott be s a nagy thymus ilyen szempontból lényegtelen mellékleletnek tekinthető.

## A SZÁJ- ÉS TOROKÜREG STEPTOCOCCUSAINAK BIOLÓGIAI VISELKEDÉSE.

*Benedek József (Kolozsvár).*

Más helyen leírandó methodikával különböző részletességgel átvizsgáltam 51 egészséges, 10 gyulladáshoz torokvándékokat, 10 pyorrhoeás tasakot, 4 aphta-vándékokat, 5 gyulladt fogbelet és 4 periosteális tályogot. Ezen vizsgálatok közben 400 aerob módon tenyésztendő bakteriumtörzset tenyésztettem ki, melyekből 200 törzs steptococcus volt. Ezeket ugyancsak más helyen leírandó véres agar vizsgálati módszer szerint 3 csoportba osztottam be: 1. haemolyticusok, 2. zöldítők és 3. nem zöldítők csoportjába. Az izolált streptococcus törzsek valamennyiénél figyeltem a véres agaron és bouillonban való növekedést, mikroszkóposan is ellenőrizve azt. Ezeket kívül az esetek többségében a következőkre voltam tekintettel: közönséges agaron, lakmuszt-, 0.1%-os methylenkékét tartalmazó tejben, *Sacharow* előírása szerint készített tojássárgában



és 45 C fokon való növekedés, cukrok erejesztése, egér pathogenitása, élettartam, fibrinolysis, thaurocholsavas nátriumban való oldódás,  $\text{NH}_3$ -termelés és hőellenállás. Az idő rövidsége miatt csak a fontosabb észlelésekről emlékezem meg.

A véresejteket oldó streptococcusokat egészséges és gyulladásos torokvázadékokban találtam; összesen 12 ilyen törzset izoláltam (6%.) Ezek a Sherman-táblázat genykeltőivel voltak azonosíthatók. Az élő szervezetből való kitenyésztés után véres agaron 1—1.5 mm átmérőjű, fénytelen, alig domború, vagy aratókalap-, sokszor halpikkelyszerű, száraz, nedvszegény szürke telepeket képeztek, míg egyes törzsek esetében a lovábboltások folyamán, más törzsek esetében már az élő szervezetből való kitenyésztéskor is fényes, domború, szürkésfehér, nedvbővebb telepek nőttek. Az áttöltés folyamán megváltozott jelleg egérbe történt beoltás után rendszerint visszatért. Az eredetileg erősen haemolysáló törzsek a további áttöltések során is aránylag erősebb véresejtoldódást mutattak. A véres agaron a mikroszkópiumos vizsgálat szerint Gram pozitív közepes nagyságú gömbococcusok fejlődtek, sokszor az egészen levett telepeknél azokat virágfüzierszerűen övező coccus-láncokat figyeltem meg. Bouillonban valamennyi törzs jól nőtt, szemeses, vagy homokfinomságú üledékkel; gyakrabban volt a húsleves zavaros, mint egészen tiszta. Az üledékben 10—80 coccusból álló láncok alakultak ki. Közönséges agaron 0.2—0.3 mm átmérőjű telepek képződtek. Mindegyik törzs erjesztette a trehaloset, kevés kivétellel a lactoset, 50%-a a mannitot. Egy törzs sem bontotta a raffinost, xyloset, sorbitot, dulcitol és inulint. A lakmuszos tejet mindegyik törzs rózsaszínűvé változtatta, de egyik sem alvasztotta meg. Sem 0.1% methylenkéket tartalmazó tejben, sem 45 C fokon nem voltak tenyésztelők ezek a törzsek, de valamennyi jól nőtt a tojássárgában. Egérre a száraz, fénytelen telepűek erősebben pathogének voltak, mint a sima, fényes telepűek; bouillon tenyészetben 100%-ban csak a száraz telepű streptococcusok, tojássárga-tenyészetben azonban a nedvbő fényes telepűek is biztosan halálosak voltak az intraperitoneálisan oltott egerekre. Úgy a bouillon-, mint a tojássárga-tenyészetek állatpathogenitásának vizsgálatakor 0.5 ccm 24 órás tenyészeteket fecskendeztem be az egerek hasüregébe. Az emberi fibrint a száraz telepűek mindig oldották; élettartamuk szobahőn tartott, plastilinnel körülzárt véres agaron 6 hónál is több volt.

Zöldítő streptococcusokat egy láztalan periosteális tályogtól eltekintve minden vizsgált esetben találtam. Az összes kitenyésztett streptococcusok 88%-a képezték. A Sherman-táblázat viridansainak és lacticusainak feleltek meg, de pontos azonosításuk nem mindig sikerült. Birkavéres agaron a telepek a színekülönbségektől eltekintve 3 típust mutattak: a) sima, fényes,  $\frac{1}{2}$ —1 mm átmérőjű, táptalajról könnyen levehető telepek, b) mérsékelt fényű, félgömb



alakú,  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  mm átmérőű, táptalajon erősen tapadó telepek és c) érdes, fénytelen, 1—1.5 mm nagyságú, szabálytalan szélű lapos kúpalakú telepek. Leggyakrabban találtam az „a” typust, melyek minden streptococcus-positív váladékban jelen voltak, legkisebb számban az érdes telepűeket. Mikroszkóp alatt gömb-, ovoid-, lándzsahegy-alakú, különböző nagyságú coccusokat láttam, de sokszor a gömb- és ovoid coccusok társaságában pálcikaalakok is előfordultak a biztosan színtenyészetekben. A coccusok párosával, vagy rövid láncokban helyezkedtek el. Közönséges bouillonban a legtöbb törzs jól nőtt, de néha csak serum hozzáadásával lehetett növekedést előidézni. A tapadó telepűek mindig zavarosodást idéztek elő, az érdes telepűeknél a bouillon mindig tiszta maradt és csak a pelyhekből összeálló üledék mutatta a növekedést. A kisebb, sima telepűeknek inkább a zavaros bouillon, míg a nagy, sima telepűeknek a tiszta húsleves felett meg laza, pelyhes üledékkel, de fordítva is előfordult. A húslevesből készített praeparátumokban legtöbbször egyforma, közepes nagyságú, gömbölyű coccusokat találtam, melyek különböző hosszúságú, néha igen hosszú összefonódott láncokat képeztek. A tapadó telepek láncai bouillonban általában rövidebbek voltak, mint a nem tapadóké. Közönséges agaron legjobb esetben tűfoknyi, de néha szabad szemmel csak alig látható telepek nőttek. A véres agaron tapadó telepűek közönséges agaron is erősen tapadtak. A zöldítő törzsek 50%-a erjesztette a raffinost, 40%-a a trehalost, 20%-a az aesculint és néhány törzs az inulint is. Az érdes telepűek (csak 3 törzset vizsgáltam) 24 óra múlva a mannitos Andrade-indikátoros peptonvizet pirosra színezték, de a színeződés 48 óra múlva eltűnt. Mannit-erjesztést más zöldítő törzsnél nem észleltem. A lakmuszos tej legtöbb esetben 24 óra múlva rózsaszínű, folyékony volt, majd 48—72 óra múlva fehér, alvadt egyrészükénél — és ezekhez tartoznak a tályog eredetű törzsek is — a lakmuszos tej továbbra is rózsaszínű, folyékony maradt. Tapadó zöldítők esetében néha a lakmuszos tej nem változott meg. 0.1%-os methylenkékes tejben a bouillont zavarosító zöldítők egy része fejlődést mutatott és ezek között különösen nagy százalékban fordultak elő a véres agaron erősen tapadók. 45 C fokon való tenyésztésnél a véres agaron csaknem mindegyik törzs zöld színeződést idézett elő, de csak 30%-ban képződtek továbboltható telepek. Tojássárgában igen jól nőttek, ez az anyag a zöldítők esetében szinte elektív táptalajként használható fel. Egér-pathogenitásukat főképen 24 órás tojássárga-tenyészetel próbáltam ki. 0.5 ccm mennyiségben alkalmazva azt, a sima telepűek nagy része az intraperitoneálisan oltott egereket 24 órán belül megölte, de akadt közöttük egérre nem pathogen is. A tapadó telepűek megbetegítő képessége valamivel kisebb volt, de ezek is sokszor elpusztították az egeret. Az érdes törzseket mindig teljesen apathogennek találtam. Emberi fibrint egy vizsgált törzs sem oldott. Élettartalmuk szobahőn tartott semianaerob-véres aga-



ron 11 nap- és 5 hónap között váltakozott, átlagosan 6 hét volt; a genyből származók a hosszabb élettartamúak közé tartoztak

A nem zöldítő streptococcusok a Sherman-táblázat szerinti enterococcusokkal voltak azonosíthatók. 12 ilyen törzset tudtam izolálni vizsgálataim során (6%), melyeket egészséges torokváladékokban és pyrrhoeás tasakokban találtam. Véres agaron 0.5—1.5 mm átmérőjű fényes, szürkésfehér, lapos, kúp alakú, máskor domború, táptalajról könnyen levehető, jól emulgeálható telepeket képeztek, de ide kellett soroznom egészen lassan növvő, aprótelepű streptococcusokat is, melyeknek további ismertetésétől ezalkalommal eltekintek. A telepeket az esetek nagyobb részében igen jó megvilágítás mellett és csak áteső fényben észlelhető zöldes árnyalatú haemolysisis udvar vette körül. máskor véresejtoldódás semmiképpen sem volt kimutatható. A telepek nagysága a gyengén haemolysáló törzsek esetében nagy időközökben történt átoltások után néha megváltozott (kisebb lett), de további gyakori átoltással sokszor visszanyerték eredeti nagyságukat. Mikroszkópium alatt gömbalakot mutattak, ritkábban fordult elő az ovoid- és lándzsahegyalak. Bouillonban közepes erősségű egyenletes zavarosodást idéztek elő: az ezen táptalajban képzelt láncok 6—40 gömboccsból állottak. Közöséges agaron néha csaknem olyan jól nőttek, mint a véres agaron, fél-kétharmad mm-es telepek is előfordultak. Az aesculin és trehalose erjesztése eléggé állandó jelenség volt, gyakran észleltem a mannit elbontását is, inulint egyik törzs sem erjesztette. A lakmuszos tej 24 óra múlva fehér és folyékony, 48 óra múlva fehér és alvadt volt. A 0.1%-os methylenkékes tejet 1—2 nap múlva megfehérítették és sok esetben 3 nap után meg is alvasztották közvetlenül a kitenyésztés utáni időben 45 C fokon mindig jól nőttek. A tojássárgájában egyrésztük jól nőtt, néhány laboratoriumi törzs azonban egyáltalán nem fejlődött. A tojássárgában növvők a 24 órás tenyésztéssel oltott egereket a legtöbbször nem betegítették meg. Egyik egér a beoltás után 9 nappal elpusztult, szívverését sterilnek találtam, de peritoneumáról az enterococcust ki tudtam tenyészteni. Élettartamuk szobahőn tartott semianaerob véres agaron több hónap volt.

### *Összefoglalás:*

1. Egészséges és gyulladásos száj- és toroknyálkahártyák, valamint beteg fogak és gyulladásos környékük bacteriumait vizsgálva, egy láztalan idült periosteális tályogtól eltekintve mindig találtam aerobtenyészthető streptococcusokat.

2. 10%-os birkavéres agarlemezen ezek a streptococcusok csaknem minden esetben jól elkülöníthetően 3 csoportba voltak beoszthatók: I. haemolyticusok, II. zöldítők, III. nem zöldítők csoportjába.



Shermann tábláatával összehasonlítva:

az első csoportbeliek pyogeneseknek, a II. csoportba tartozók a *viridans-lacticus*oknak és a III. csoport tagjai az *enterococcus*oknak feleltek meg.

3. Szóbanforgó vizsgálataim során izolált törzsek 88%-a a második csoportba tartozott. Ezek birkavéres agaron fejlődött telepeik szerint három típust mutattak: a) sima, fényes, b) tapadó és c) érdes telepű zöldítőket. Ezek egymástól egyéb biológiai tulajdonságokban is különböztek, de az elvégzett biológiai vizsgálatok nem voltak elégségesek annak eldöntésére, hogy ezek különálló fajokat képviselnek-e, vagy csak a különböző simatelepű zöldítők variánsai.

4. A genyeltő *streptococcus*ok mindegyik törzse a *Sacharow* leírása alapján készített és meningococcusok aktiválására ajánlott tojássárgában tenyésztve 24 órán belül megölte az intraperitoneálisan oltott egereket; a zöldítők sima és tapadó típusainak nagyrésze is ilyen módon alkalmazva egérre igen pathogennek bizonyult. Az érdestelepű zöldítők és *enterococcus*ok 24 órás tojássárga-tenyésztése hasüregbe oltott egerekben sohasem idézett elő *bacteriaemiát*.

(A vizsgálatok a kolozsvári M. Kir. Ferenc József Tudományegyetem Általános Kórtani és Bakteriológiai Intézetében az Országos Természettudományi Kutató alap támogatásával végeztettek.)

## AZ IBOLYÁNTÚLI SUGARAK HATÁSA A SZERVEZET C-VITAMIN HAZTARTÁSÁRA.

*Zsirai Kálmán és Székely Áron (Kolozsvár).*

Szerzők hosszú sora foglalkozott és foglalkozik a szervezet C-vitamin-háztartásával. A legkülönbözőbb behatások eseteiben vizsgálják a vér- és a szervek ascorbinsav-tartalmának változását. Különösen meggyőzőek voltak azok a kísérletek, amelyek kimutatták, hogy láz esetében, illetve a test hőmérsékletének emelkedésekor a szervezet C-vitamin-tartalma csökken, esetleg C-avitaminosis fejlődik ki. Ezeket a kísérleti eredményeket a klinikai észlelések is támogatják. *Hermann Schroeder* több esettel bizonyította, hogy fertőző betegségekből fokozódik a C-vitamin elhasználódás. *Hasselbach F.* kiemeli, hogy a gümőkór destruktív eseteiben nagyfokú C-vitamin-hiány észlelhető és intravénás ascorbinsav-bevitellel ezen állapot javuló irányt vesz fel.

*Huidschinsky* kutatásai megnyitották az utat az ibolyántúli sugarak és a szervezet vitaminjai közötti összefüggés tanulmányozásához. Mint ismeretes e szerző az ultraviola sugarak antirachitikus hatását vizsgálva, megállapította, hogy az ergosterinnek D-vitaminná történő átalakításához a 275 hullámhosszúságú ibolyántúli sugarakra van szükség. Az ultraibolya-sugaraknak üdülőkre gyakorolt előnyös hatása is közismert. Ennek az okát még nem is-



merjük. Sok esetben bőrerythema képződésével kapcsolatban létrejövő fehérjeerjesztés ingerlő hatására vezették vissza az ibolyántúli sugarak ezen hatását. Érdekes Lönne észlelése, aki egy németországi bányában a fényéhségben szenvedő munkásokat rendszeres ultraibolya-sugárzásnak vetve alá, a besugárzások eredményeképpen a meghűléses betegségek, bőrhurut és a rheomás megbetegedések számának csökkenését állapíthatja meg. E tapasztalatnak tudományos értelmet ad *Downes* és *Blum*, *Lembke G. Rickert* és *H. Thomson*, valamint *H. S. Broadben*, vizsgálatai, amelyek beigazolták az ultraibolya-sugarak bacteriumölő hatását. Más kísérletek azt igazolták, hogy e sugarak emelik a vér anti-toxikus értékét. Ilyen ismeretek után számos kutató foglalkozott az ibolyántúli sugaraknak a C-vitaminnal irányuló hatásával. Az eddigi vizsgálatok elsősorban is arra irányultak, hogy van-e különbség a quarc-sugarakkal besugárzott és az ilyen sugarak hatásának ki nem tett egyének ascorbinsav-háztartása között. *Jungenblut*, *Claus W.* és *Rose R. Feiner* vizsgálatai szerint a kísérleti állatok szerveiben (máj, lép, tüdő, vese) a besugárzás után 18 óra múlva kismértékű ascorbinsav-csökkenés észlelhető.

Saját kísérleteink során célul tűztük ki annak megállapítását, hogy ha a kísérleti állatoknak intravenásan ascorbinsavat adunk és utána ultraibolya-fény hatásának tesszük ki őket: vajjon megváltozik-e a vérsavó ascorbinsav tartalma?

E kérdés tanulmányozásához kísérleti állatokul nyulakat használtunk. Az állatok hátát előzetesen nagy felületen leborotváltuk, hogy így nagyobb legyen a bőr sugárbefogadó-képessége. Pár napig így tartottuk az állatokat, hogy megszokják szőrtelenül is a környezeti hatásokat. A besugárzás előtt kb. félórával intravenásan 200 mgr Chinoin-gyártmányú ampullázott C-vitamint fecskendeztünk be az állatok fülvenájába. Az ultraibolya-besugárzást a kolozsvári M. Á. V. Kórház quarzlámpájával végeztük. A quarzolás időtartama 15 perc volt és 20 cm távolságból történt minden esetben. Közvetlenül a besugárzás előtt és utána vért vettünk szív-punctio útján. A vért minden esetben azonnal jégszekrénybe helyeztük, félóra múlva leválasztottuk a véralvadékokat az üvegeső faláról és centrifugáltuk. A savó leöntése után azonnal elvégeztük a C-vitamin meghatározását, Tillmans dichlorphenol-indophenol-oldatos titrálós módszerével előzetes trichlor-ecetsavas savanyítás után. Minden titrálás után meghatároztuk tiszta kristályos ascorbinsavból pontosan elkészített 1 mgr %-os oldat dichlorphenol-fogyasztását is.

A controll-kísérleteinket is ugyanígy és a főkísérlettel párhuzamosan végeztük azzal a különbséggel, hogy az ellenőrző próbául választott állatokat nem sugároztuk be.

Kísérleteink eredményeit a következő táblázatban foglaljuk össze:



	A serum ascorbinsav tartalma mg%-ban.		Csökkenés
	Quarzolás előtt	Quarzolás után	
1.	285	135	52 %
2.	150	90	40 %
3.	300	150	50 %
4.	270	120	55 %
5.	270	150	44 %
6.	330	210	36 %
7.	180	120	33 %
8.	240	180	25 %

C o n t r o l l o k. (Quarzolás nélkül.)

9.	210	195	7 %
10.	240	230	4 %
11.	180	150	16 %
12.	250	190	24 %

E táblázatból láthatjuk, hogy mind a nyolc ibolyántúli sugarak hatásának kitett nyúl vérsavójában közvetlenül a besugárzás után az ascorbinsav-tartalom csökkent. Százalékban kifejezve 52—25%-os sülyedést találunk. Ezzel szemben a négy kontroll, azaz ultraibolya-besugárzásnak alá nem vetett állat közül csak egyben volt 24%-os, háromban pedig csak 4—16%-os csökkenés megfigyelhető.

E kísérleti adatok szerint úgy látszik, hogy az ibolyántúli fény hatására igen hamar megváltozik a keringő vér C-vitamin tartalma és a változás jelentős (50—40%) csökkenésben áll. E jelenséget legjobban megmagyarázhatjuk *Collodi Giuseppe* vizsgálati eredményeivel, amelyek szerint az ultraibolya fény fokozza a sejt protoplasma oxydatióját. *Szent-Györgyi* és *Schroeder* amegállapítása alapján, miszerint a C-vitamin igen nagy hígításban (1:0,000025) is gátolja a melanin képződését, teleologikusan arra is gondolhatnánk, hogy a szervezet ibolyántúli sugárzás hatására kivonja a vérkeringésből a melaninképződést gátló ascorbinsavat.

(A kísérletek a kolozsvári M. Kir. Ferenc József Tudományegyetem Általános Kórtani és Bakteriologiai Intézetében az Országos Természettudományi Kutató Alap támogatásával készültek.)



## A SZEMÜREGBE ÜLTETETT BŐRLEBENY RUGALMAS ROSTJAINAK SORSA.

*Lugossy Gyula* (Budapest).

Az emberi pathológiának egyik sokat vitatott és még ma is nagy érdeklődéssel kísért problémája az átültetett bőrkarélyok későbbi sorsa. *Panas* már 1894-ben három hónapja odagyógyult, nyeletlen lebeny mikroszkopi lelete alapján megállapította, hogy a szöveti kép gyökeres változást nem szenvedett. Ennek ellenére még nem alakult ki egyöntetű álláspont arról, hogy mi megy végbe az új helyre került szövetben, mikor fejeződött be odagyógyulása és főként arról, hogy mi az oka az eselek egy részében bekövetkező zsugorodásnak, ill. az átültetett bőrlebenyek rugalmassági viszonyaiban mutatkozó nagy ingadozásnak.

Azok a kitünő eredmények, amelyeket a *Csapody*-féle orbi-toanaplasztikával a felkar bőréből teljesen rekonstruált és vendégszem viselésére újra alkalmassá tett kötőhártyazsákok rugalmasságára vonatkozólag tapasztalhattunk, az átültetett bőrlebeny rugalmas rostjainak vizsgálatára ösztönöztek. 4 betegünk klinikailag jól gyógyult szemüregéből a műtét után rövidebb-hosszabb idővel elvégzett utólagos igazító (kozmetikus) beavatkozás alkalmával kis bőresíkot vágunk ki és szövettanilag feldolgoztuk. A rostok megfestése *Weigert*-féle resorcin-fuchsinnal történt. A vizsgálatokat a *Szent János-kórház kórbonctani intézetében végeztem*. A mikrofotográfiákat *Karádi Tivadar* dr. készítette a pro-sektura fotolaboratóriumában.

Az esetek ismertetése előtt az ép bőr rugalmas elemeiben mutatkozó ingadozásra szeretnék rámutatni. Míg ugyanis egyeseknél, sűrű, nagy tömegű, vastag rostokban álló rugalmas hálózat látható, addig másoknál ép bőr rugalmas rostjainak állománya, nemcsak kevesebb és gyérbben elhelyezkedő, hanem finomabb rostozatú és egyenletesebben is csoportosuló. Kétségtelen tehát, hogy az ép bőr is egyének szerinti ingadozást mutathat a rugalmas rostok alakja és mennyisége szempontjából. Hogy ennek mi a közvetlen oka, teljes bizonyossággal csak kiterjedt vizsgálatokkal lehetne tisztázni. Annyi azonban már most is feltehető, hogy a bizonyos határokon belül általában mutatkozó egyéni ingadozásokon felül az életkor is szerepet játszik. Tapasztalataink szerint az ép bőr rugalmas rostjainak topográfiái elrendeződése a következő: közvetlen az epidermis alatt az erek membrana elastica internájához hasonlóan rugalmas hártya található. Alatta a cutis általában rostszegény és finom rostú. A subcutis a legtöbbször már rostdúsabb és durvább rostú szokott lenni.

Az 1. esetben 41 éves nő lúggal történt sérülés miatt tönkrement jobboldali kötőhártyazsákját rekonstruáltuk a felkar bőré-



ből. *51 nappal* a műtét után a vízszintesen kissé beszűkült üreget újabb bőrcsík beültetésével tágitottuk. A vizsgálat céljára az újraképzett kötőhártyaszakból kimetszett kis bőrdarab mikroszkopi lelete csak megerősítette azt, amit klinikailag is meg lehetett állapítani, hogy az átültetett bőrlebensy megtartotta életképességét. A metszetekben igen jól látható, hogy rugalmas rostok milyen nagy tömegben maradnak életben. Az ép bőr rugalmas rosthálózatahoz viszonyítva számuk és elrendezésük is alig különbözik.

Hasonló a kép a 2. esetben is, ahol 20 éves fiatalember baloldali újraképzett kötőhártyaszakjából való a vizsgálati anyag. A beteg néhány napig késlekedett az üvegszem megvételével, ezért a beszűkült alsó áthajlásba *71 nappal* az első műtét után újabb bőrcsíkot ültettünk és a régi lebensy alsó felhúzódnak széleének felrészítése közben kivágott anyagot szövettanilag feldolgoztuk. Ebben is sok a rugalmas rost, de az 1. esethez viszonyítva kevésbé sűrű tömegben található. Azonkívül itt sokkal finomabbak, vékonyabbak a rostok, emlékeztetnek az ismertetett ép bőr gyéresebb rugalmas elemeire. Mennyiségileg az 1. esethez képest nem sok a különbség, inkább csak a hámfelszín felé fogytak meg.

A 3. eset: 46 éves asszony. Gyermekkorában tönkrement bal szemét 20 évvel ezelőtt vették ki. Az alsó áthajlás rövidülése miatt részleges orbitoanaplasztika történt nála, a felső jó kötőhártyai áthajlást nem akartuk feláldozni. 2 és fél év múlva azonban mégis teljes plasztikát kellett nála végezni, mert a részben kötőhártyához nőtt bőrlebensy nem volt elég feszítés alatt és lassú, fokozatos zsugorodása miatt az alsó áthajlás vendégszem viselésre alkalmatlanná vált. A kimetszett, klinikailag is hegesnek látszó, *2 és fél évig* jól megélt bőrkarély rugalmas rosthálózata helyenkint hiányzik, helyenkint erősen megfogyatkozott. A rugalmas rostok mennyiségbeli és alaki fogyatkozása azonban nem olyan mérvű, hogy teljes pusztulásukról lehetne beszélni, annál kevésbé, mert még az epidermis alatti rugalmas hártya sem szenvedett különösebben.

4. betegünk: 23 éves fiatalember. Gyermekkorában lúgsérülés miatt maródott és vendégszem viselésére alkalmatlanná vált bal szemüregét 4 évvel ezelőtt rekonstruálta *Csapody* professzor a felkarról vett bőrlebensyből. Mostanában a felső szemhéj kistokú entropium miatt bőrcsíkot ültetett a felszabadított és eredeti helyzetébe billentett felső szemhéj belső felszínére. Eközben a *4 évvel* ezelőtt beültetett bőrkarély közepéből vizsgálati anyagot vágott ki. Ebben ismét feltűnően sok rugalmas rost látható, mintha csak az ép bőr rugalmas rosthálózataáról lenne szó. Ha nem tudnánk, hogy honnan származik az anyag, a mikroszkopi kép alapján ép bőrnek kellene tartanunk.



Mindezek alapján megállapítható, hogy

1. a felkarról vett bőrkarély rugalmas rostjai a szemüregbe történt átültetés után is életben maradnak. A sikeres átültetésekben nemcsak átmenetileg, hanem évekig megtalálható a rugalmas rosthálózat. Ezzel szemben *Enderlen* azt állítja, hogy már a 7. napon megindul az elfajulás, a 23. napon pedig nem is lehet felismerni az átültetett bőrkarély rugalmas rostjait. *Goldmann* szerint viszont a 2. héten a rugalmas elemeknek regenerációs folyamata indul meg és csak több hét múlva fejeződik be.

2. Bizonyos, hogy a műtét után 2—3 hónappal szemmel láthatóan kevesebb a rugalmas rost, azonban ilyen esetben számuk később sem szaporodik meg újra. *Goldmann* ugyan azt írta, hogy az átültetett bőrkarélyba a környezetből és főként az alapból új rugalmas rostok nőnek és így a műtét alkalmával erre szolgáló kedvező viszonyok megteremtésére való törekvést tanácsolta, azonban meggyőző bizonyítékokat nem közölt. Tapasztalataink alapján inkább *Braun* állítását erősíthetjük meg, amely szerint az átültetett bőrlebeny későbbi időkben is fellelhető rugalmas rostjai valószínűleg a régiék és nem újonnan keletkezettek.

3. A fentebb közölt 2., de még inkább a 3. esetünkben talált rugalmas rosthálózat megfogyatkozását inaktivitási atrofiának foghatjuk fel. A 2. esetben a napokig nem hordott vendégszem később már nem volt viselhető az alsó áthajlás beszűkülése miatt. A 3. esetben pedig az üvegszem okozta feszülés a tágulékonyabb kötőhártyából álló felső áthajlás felé érvényesült, így az alsó áthajlásba ültetett bőr nem volt eléggé kifeszülve s ezért zsugorodott. Erre a bőrlebeny a beteg kora: 46 év miatt is hajlamosabb lehetett, mint a jóval fiatalabb 2. beteg esetében. Ezenkívül a bőr mindkét esetben a gyengébb rugalmas rosthálózattal bírók típusához sorolható.

4. A 4 éves anyagban talált gazdag rugalmas rosthálózat viszont éppen azt bizonyítja, hogy a funkcionális igénybevétel nemcsak ártalmatlan, hanem egyenesen elősegíti a rugalmas rostok csaknem hiánytalan életbenmaradását. Minthogy pedig az átültetett bőrlebeny csak több hét, ill. hónap múlva gyógyul az új helyére véglegesen *Goldmannal* ellentétben éppen a korai igénybevétel látszik nagyon fontosnak a siker tartóssága szempontjából. Éppen ezért a műtét után 2—3 hét kritikus időszakában, amikor az átültetett lebeny még sérülékeny, vendégszemet elviselni nem bír, gézzel tömjük ki a szemüregét. Az egyenletes nyomás az első hetekben biztosítja a rugalmas rostok életképességét, míg a későbbi időkben állandóan viselt üvegszem okozta feszülés olyan formatív ingert jelent, amely megóvjá őket az elfajulástól, sőt az sincs kizárva, hogy újabb rostok képződésére ad serkentést.

Kétségtelen tehát, hogy a *Csapody-féle* orbitoanaplasztikával a felkar bőréből rekonstruált, rugalmas, vendégszem viselésére



alkalmassá tett köllőhártyazsákok esetében a klinikailag zavartalan gyógyulás szövetségesen is igazolható. Az átültetett bőrkarcély nemcsak megtapad, hanem minden alkatrésze teljesen életképes állapotban marad meg. A műtét sikerének tartóssága szempontjából a rugalmas rostoknak van a legfontosabb szerepe, mert sorsuktól függ az, hogy meddig viselhető az üvegszem. Fentebb ismertetett eseteink bizonyossága szerint a rugalmas rostok megsínylik ugyan a műtétet, de — megfelelő utókezelés mellett — később ismét teljesen funkcióképessé válnak.

## EGY FELEDÉSBE MENT ÚJSZÜLÖTTSEGI PRÓBA.

*Jankovich László (Debrecen).*

Előadó részletesen ismerteti a bőrköldök viselkedését megszületés után és megemlíti, hogy az erre vonatkozó újszülöttségi próbát már három évtizeddel ezelőtt Ajtay Kovács Sándor budapesti orvos-tanár előadásából ismerte meg először. A próbának lényege az, hogy a halva szülött magzatban a bőrköldök kesztyű-ujjszerűleg emelkedik ki a hasból, míg az élve szülöttekben a bőrköldök körül (kb. 10—15 perc alatt) sekély gyűrű-szerű bemélyedés támad és a köldök órák alatt a légzéssel parallel, lassanként visszahúzódik, amit sorozatos felvételekkel igazol.

Ezt a próbát *köldökgyűrű-próbának* nevezi és más élveszülettségi próbák mellett, különösen, ha pozitív, elég megbízhatónak tartja mindaddig, míg nagyobb fokú rothadás nem lép fel a holttestben. Mindenesetre nagy előnye, hogy némi gyakorlattal már egyszerű külvizsgálat útján megállapítható és így a halottkémi eljárás során is tekintetbe vehető áruló jele a méhenkívüli életnek.

## A KOPONYAALAP GYÜRÜ, KOMBINÁLT GYÜRÜ ÉS FELGYÜRÜ TÖRÉSEI.

*Szabó Gábor (Budapest).*

A gyűrűtörés a koponyaalapi törésnek ritka változata. Typusos formája talpra, — még inkább térdre —, vagy farra eséskor keletkezik azáltal, hogy a gerincoszlop a koponyaalaphoz ütődik. (*Bergmann, Felizet*). Az ilyenformán keletkező két szimmetriás repedés a condylus occipitales-ek mögött indul ki, ezeket ívalakban körüljárva a foramina jugularia felé, illetve ezekbe, azután a nyakszirt-sziklaesonti hasadékokban a sella felé halad és abban, vagy a mögött egyesül. A repedések érhetik azonban a pyramist is és egy- vagy kétoldali csúcs-törést, illetve pyramis-törést hozhatnak létre. Ha csak az egyik condylus occi-



phalalisz éri erős ütés, akkor félköralakú (félgyűrű) törés keletkezik.

*Le Count* és *Hocksema* a basalis gyűrűtöréseket nemcsak alulról, hanem fejtetői, vagy tarkótáji behatásból is származtatják. A tarkótáji behatás a koponyát a gerincoszlopról letolni törekszik, ez azonban az erős szalagos összeköttetés miatt aránylag ritkán sikerül, hanem a koponyaalap egyik, vagy mindkét oldalt törik. A repedések részint sagittális, részint paramedialis lefutásúak. A tarkótáji behatásra keletkező gyűrűtörés azonban az említett szerzők szerint sohasem önálló, hanem része az occiputon a közvetlen behatásra keletkező és innen a basis-ra húzódó törési rendszernek.

A koponyasérüléseket évek óta sémás rajzokon regisztráljuk. Több mint 1000 eset rajzainak áttekintéséből kitűnt, hogy a kombinált gyűrűtörések nemcsak tarkótáji és fejtetői behatásra, hanem homlok-, sőt bár nagyon tökéletlen formában, a koponya oldalfalait ért behatásra is létrejöhetnek.

Tarkótáji behatásra az említett mechanizmus folytán két törési rendszer jelentkezik. Az egyik a nyílirányú ú. n. repesztéses törés, mely nem ritkán mind a három koponyaalapot átszeli, a másik a condylusok mögötti haránttörés, mely a hajlítási mechanizmusa szerint jön létre. Ha behatás a tarkótáj közepét merőlegesen éri, a törés szimmetrikus és ilyenkor az öreglik széléből kiinduló hajlításos törések a torkolati lyukakon át a nyakszirt-sziklaesontli hasadékban haladnak előre a rongyos lyukig. Gyakori azonban az is, hogy az ívben hátrafelé domborodó repedések áthaladván a torkolati lyukakon, harántul átszelik a sziklaesontokat. Ha a tarkótáj oldalsó részét éri a behatás, a törés aszimmetrikus és a két rendszer kevésbé különíthető el egymástól. A sagittális törés ugyanis ferde lefutást nyer és ezáltal a haránttöréssel részben összeolvad. Tarkótáji behatás tehát jellegzetes törési rendszert okoz.

Ha a koponya hátsó részét ért nyílirányú behatás nem a nyakszirttáját, hanem a faltájak hátsó-felső szögleit éri, úgy rendszerint az egyik, mégpedig a behatás oldalának megfelelő condylus mögötti haránttörés keletkezik. Ilyenkor a repedés a hátsó koponyagödörben haladó repesztéses törés oldalága. A behatás helyéről ezenkívül gyakran egy másik repedés indul ki, mely az ellenkező oldali középső koponyagödörben fut le a koponyaalapra. Ha a faltájak hátsó-felső szögletét ért behatás a gerincoszloppal nagyjában egyirányú, akkor túlnyomórészt csak repesztéses törések keletkeznek, melyek rendszerint a középső koponyagödörbe térnek és a sziklaesontok elülső felszínén futnak a töröknyeregbe, vagy pedig az előtt találkoznak. A fejtető közepét ért behatás esetén az előbb említett repedéseken kívül gyakran még nyílirányú ág is húzódik a koponyaalapra, mely átszelve az elülső koponyagödört a töröknyeregben, vagy az előtt



egyesül a középső koponyagödrök repedéseivel. Ugy látszik, hogy az öreglyukat övező hajlításoz törések keletkezésére a fejtető hátsó részét ért behatások kevésbé alkalmasak, mire ugyanis az erőbehatás a condylusok útján a koponyaalapra átvérv, repesztéses törések formájában merül ki. A fejtető hátsó részét ért behatások csak akkor okoznak kombinált gyűrűtöréseket, ha kivételes erejűek.

A koponyatető elülső részét ért behatás úgy látszik alkalmasabb teljes kombinált gyűrűtörések létesítésére. E tájat ért függőleges behatásra ugyanis a fej hyperflexiója következik be. Majd a hyperflexio végső fokán az atlas-nyakszirti szalagok hátul megfeszülnek s az erő az ízület előtti hosszabb kar révén érvényesül és a condylusokat a koponya ürege felé sajtolja, miáltal ezek gyengébb környezete szimmetrikusan körülreped. Minthogy a condylusok az öreglyuk két oldalán ülnek, a kitérés ezek előtt a legnagyobb. Ezért a kétoldali szimmetrikus törés a töröknyeregben, vagy az előtt egyesül. Ha túlerős a tarkótáji behatás, az emelőhatás szintén érvényre juthat és ilyenkor a kétoldali szimmetrikus törés a töröknyeregben, amögött, vagy az előtt egyesülhet.

Különös érdekességű az egyik bemutatott eset, melyben fejtetői behatásra önálló gyűrűtörés keletkezett (Tb. 497/1943). 43 éves nő elüttetés folytán villamos alá került, amely néhány méteren maga előtt toltta. A koponyán nem észleltünk olyan sérülést, amely a koponyaalapi töréssel összefüggésbe lett volna hozható, viszont az sem tételezhető fel, hogy a farra gyakorolt nyomás létesítette volna a gerincoszlop útján a koponyatörést. A koponyának ugyanis semmi sem állott útjában, amin megtámaszkodhatott volna. A koponya súrlódása folytán sem keletkezhetett olyan ellenállás, mely törést okozhatott volna. A törés keletkezése csak úgy magyarázható, hogy a mentődeszka nyomása a fejtetőt érte. Ebben az esetben a test többi részének súrlódása folytán oly nagy ellenállás jött létre, hogy a koponya felső részére gyakorolt nyomás a már említett mechanizmussal típusos gyűrűtörést okozott. A koponyatetőre ható erő gyorsasága úgy látszik nem volt alkalmas a koponya oly mértékű alakváltoztatására, hogy repesztéses törések keletkezhettek volna.

A koponya oldalfalait ért behatásra keletkező gyűrűtörések tökéletlenek és gyakran a hátsó koponyagödör izolált törései formájában jelentkeznek. E sérülések az öreglyuk síkjába eső harántirányú behatásokra jönnek létre, de elmaradnak, ha az erő a fejet nem oldalra hajtja, hanem rotálja.

Homloktáji ütés vagy ütődés aránylag ritkán és csak akkor okoz kombinált gyűrűtörést, ha kivételesen nagy erejű. Az ilyenkor keletkező törések lefutása a hátsó koponyagödörben nagyjában olyan, mint egyébként, de míg az eddig említett esetekben



az öreglyuk peremének rövid szakasza hátul gyakran érintetlen maradt, addig ezekben az esetekben a kétoldali symmetrikus törés az öreglyuk mögött egyesül. Az öreglyuk hátsó peremének törésében kétségkívül szerepet játszik az atlas hátsó íve, amely a hyperflexio tetőfokán az öreglyuk peremének támaszkodik.

## A GÉGEFŐ IZÜLETEINEK SÉRÜLÉSE FOJTOGATÁSKOR.

*Ókrös Sándor (Debrecen).*

Korábbi vizsgálataim szerint a gégefő izületei közül a gyűrű-pajzsizület vérbeszűrődéssel és ízületi vérömlennyel kapcsolatos sérüléseit *önakasztottak* boncolásakor úgyszólván minden egyes esetben megtaláltam, ha a felfüggesztési pont hátul feküdt. *Megfojtottakban* pedig ezenkívül főként a gyűrű-kannaizületek sérülését észleltem. A fojtogatás tana szempontjából tehát utóbbi izületek sérülése a fontos, mivel kérdéses esetben más adatokkal együtt a fojtogatás megtörténtét bizonyíthatja, mert ez a sérülés az eddigi tapasztalatok szerint öntkasztáskor nem fordul elő.

1. N. S.-né, 40 éves. Férje megfojtotta és az öngyilkosság látszatának keltése végett a hullát utólag ajtó-kilincstre kötélre felakasztotta. Boncelet: jellegzetes akasztási barázda a nyakon. Az arc és a nyak lágy részeiben szétszórva ujjhegynyi vérbeszűrődések. A gyűrű-pajzsizületek és a jobboldali gyűrű-kannaizület vérömlenye, a tokszalag vérbeszűrődésével. A gégefő váza porcos, ép. A boncelet alapján a tettes tettét beismerle.

2. I. I.-né, 80 éves. Bérlője megfojtotta, majd a hullát kútba dobta. Boncoláskor az arc- és nyakbőrön újjhegy- és körömnymok, a pajzsporc bal felső szarvának törése, a bal gyűrű-kannaizület tokszalagjának vérbeszűrődése mutatkozott.

3. N. K. leánymagzata. Gyerme Kölés. Az újszülött orr- és szájnnyílása körül és a nyak bőrén körömnymok. Górcsövíleg a gégeizmokban vérbeszűrődés és kiterjedt sérülé ses elváltozások, a gyűrű-kannaizületekben szabad vér, a tokszalagban vérbeszűrődés. A gyűrű-pajzsizületek eltérés nélkül.

4. B. K.-né, 41 éves. Nevelt fia megfojtotta. Vérzések a köthártyán, körömnymok a nyakbőrön. Vérbeszűrődés a rágó- és gégeizomzatban. A gyűrű-kannaizület tokszalagjában a környezetre is ráterjedő vérbeszűrődés, ízületi vérömleny jobboldalt.

5. B. M.-né, 87 éves. Fia a vagyon miatt megfojtotta. Körömnymok a nyakbőrön, vérbeszűrődések a gégeizomzatban. A pajzsporc felső szarvának törése baloldalt, a gyűrű-pajzsizületek tokszalagja kiterjedten véresen beszűrődött, a gyűrű-kannaizületben jobboldalt vérömleny és a tokszalag vérbeszűrődése.



6. Cs. P.-né, 64 éves. Fia megfojtotta, majd a hullát felakasztotta. Jellegzetes akasztási barázda a nyakon. Körömnymok az arc- és nyakbőrön. Nyálkahártya zúzódások az ajkak és szájüreg területében. A pajzsporc mindkét felső szarva, a nyelvcsont mindkét vége ketté-tört. A gyűrű-pajzsizületek tokszalagja véresen beszűrődött, jobboldalt izületi vérömleny, a gyűrű-kannaizületben jobboldalt tömeges alvadt vér, a tokszalag véresen beszűrődött.

A gégefőizületek fojtogatáskor bekövetkező sérüléseinek megértéséhez ismerni kell egyrészt a gégefő szerkezetét, másrészt a behatóerő irányát. A különböző irányú erőbehatásokra fellépő porc- és lágyrész eltolódásokat formalinban keményített gégefőkön tanulmányoztuk.

A gégefő *oldalirányú* összenyomásakor a pajzsporc lemezei egymáshoz közelednek és nyomást gyakorolnak a gégefő belsejében fekvő képletekre, így az izületekre is. Ha az erő a gyűrű-pajzs és a gyűrű-kannaizületek közötti területen hat be, az ízfelszínek egymásra nyomódnak, majd egymáson valamilyen irányban rendellenes mértékben elcsúsznak, a kannaporcok a középvonal felé tolódnak el, ennek folytán a hangrés elzáródhatik. — Ha a gégefő összenyomása a kannaisület fölött történik, emelőrendszer keletkezik, amennyiben a pajzsporc lapja a kannaporc oldal felé kiállt felszínére támaszkodik be, azt befelé tolja, miközben a tokszalag vongálódik, viszont a gyűrű-pajzsizületben a pajzsporc ízfelszíni vége a gyűrű-porcától oldalirányban távolodik, a tokszalag megnyúlik, megfeszül, az izületi résben szívó hatás érvényesül, ami a bevérzést elősegítheti.

A gégefő *nyíl irányú* összenyomásakor a pajzsporc lemezei egymástól távolodnak. Az erőbehatás kezdeti fokán a gyűrű-pajzsizület tokszalagja már megfeszül. A gyűrű-kannaizület azonban csak az erő további behatására sérülhet meg, ha t. i. a pajzsporc már nyomja a kannaporcokat.

*Ferde irányú* összenyomásakor a két előbbi eset kombinációjáról van szó. Az izületekben azonban az eltolódások még nagyobb fokúak lehetnek.

Fojtogatáskor a sérülések kiterjedése nemcsak az erőbehatások nagyságától, számától, hanem a gégefő vázának korok, nemek és egyénenként változó állapotától is függ. A gégefőizületek sérülése azonban ép, elmeszesedett vagy elcsontosodott porcos váz esetén is bekövetkezhetik, mégpedig aránylag kis erőbehatásra is, mivel az izületek helyzetüknél és szerkezetüknél fogva a gégefő sérülésre hajlamos pontjai. Ezt igazolják azok a leletek, amelyekben az izületek sérülése a gégefő porcos vázának teljes épségben maradása mellett következett be.

*Fojtogatáskor* az esetek nagy többségében a gégefő gyakran ismétlődő oldal irányú összenyomást szenved, ennek tudható be a gyűrű-kannaizület sérülésének gyakoribb előfordulása, a gyűrű-



pajzsizület sérüléséhez képest. *Önakaasztáskor* viszont egyenletes húzóerő szerepel, a gégefő hossz irányban megnyúlik, a gyűrű-pajzsizület ennek folytán megsérülhet, míg a gyűrű-kannaizület helyzeténél fogva épen marad. Kérdéses esetben tehát a gyűrű-kannaizület kimutatott sérülése más adatokkal együtt a fojtogatást bizonyítja.

### *Összefoglalás:*

Fojtogatáskor a gégefőt ért erőbehatások a gyűrű-pajzs- és gyűrű-kannaizületek vérbeszűrődéssel járó sérülését okozhatják. E sérülések már csekély erőbehatásra, — amikor ugyanis a gégefő porcos váza még nem sérül meg, — is keletkezhetnek és rándulásnak (*distorsio*) felelnek meg. Mivel a gyűrű-kannaizület sérülése önakaasztottakban nem fordul elő, esetleges jelenléte az akasztástól független erőbehatás megtörténtét bizonyítja.

## AZ AGYSEJTEK ÁTALAKULÁSA BŰNJELEKEN.

*Incze Gyula (Szeged).*

Az ember testének a sérülésekor a sértő eszközön, a tettesen, annak a ruházatán, a helyszínen és a különböző tárgyakon megtapadó vérfoltból a legkedvezőbb esetben is csupán a vér embertől való származása és a csoportja határozható meg. A sérülésből kiömlő, fecskendező vér azonban elsőrangú vehiculum, amely rendszerint a sértett szövettfeleség, testrész, vagy szerv alkatrészeit is magával sodorja. A „vérnyom“ tehát nem teljesen megfelelő elnevezés, nemcsak vért jelent. Ezért — mint régóta tudjuk — célszerű, ha bűnjelek vizsgálatakor nem elégszünk meg a vér kémlésével, hanem a gyanús foltban a sérülés helyének a szöveti elemeit is keressük. A megtalálásuk gyakran legalább is a vér kimutatásával egyenrangú bizonyítékot jelent, vagy az eredménytelen vérkémlést pótolhatja. — A szervek közül a legkönnyebben az agynak a részecskéi jutnak a bűnjelekre. Nagyobb összefüggő agyrészlet, amelyben az agyszövet a sajátos szerkezet révén akár szabad szemmel, akár mikroszkoposan azonnal felismerhető, inkább csak kiterjedt darabos, nyílt koponyatöréskor kerül a környezetre. Az agyat azonban a puhasága miatt még az éllel bíró eszköz is zúzza, csekélyebb trauma is pépesíti. Ezért a keletkező vérzés, amely szintén roncsoló, olyan kis agyrészleteket is magával sodorhat, amelyek csak kisebb sejtcsoportokból állanak, vagy csupán egyes sejteket tartalmaznak. Valószínű, hogy a fedett koponyatörések, koponyaalapú sérülések, contusiók alkalmával a fülből, orrból kiömlő vérben, liquorban is gyakrabban találhatók agysejtek. Az agyszövet a sértő eszközön, a bűnjeleken jól megtapad, a ruházatba könnyen bepréselődik és onnan mo-



sással is nehezebben távolítható el, mint a vér. Ezért koponyasérülés esetében még a legcsekélyebb vérnyomban, vagy gyanús foltban sem teljesen kilátástalan az agy sejtjes elemeinek keresése. Friss anyagon az agyszövet a legegyszerűbb festésekkel is könnyen felismerhető. A nyomkutatás szempontjából azonban fontosabb kérdés, hogy az agy sejtjes elemei a halál után hosszabb idővel hogyan alakulnak át, illetve mennyi ideig ismerhetők fel? A törvényszéki orvosi irodalomban számos szerző foglalkozott az agyszövet postmortális átalakulásával, azonban inkább csak egész agyvelőt, vagy nagyobb agydarabokat vizsgált, amikor az agyszövet a durva szerkezet, tájékok, rétegek révén az egyes sejtjes elemek előrehaladott pusztulása ellenére is felismerhető volt. Az elévülés idejénél sokkal régebbi holttestek, régészeti leletek koponyatartalmának vizsgálati adatai szintén ismeretesek. Mindezekre nem térek ki. A következőkben olyan vizsgálataimról számolok be, amikor az agyszövet a bűnjeleken annyira minimális volt, hogy a felismerés csupán kisebb sejtsoportok, vagy csak egyes sejtek alapján volt lehetséges. Az ilyen vizsgálatok a gyakorlat követelményeinek is megfelelnek, mert az agyat sértő erőbehatás a cytoarchitektoniát gyakran önkreteszi, a sejteket disszociálja. A vizsgálataim tisztán morfológiaiak.

Az agysejtek felismerhetőségének, átalakulásának a tanulmányozására koponyasérülésekből származó vérnyomokat, csontdarabkákat, agyat sértő bűnjeleket, lövedékeket, eszközöket, rá tett csővel történt fejlődések eseteiben a csőtorkolatot stb. használtam fel. A bűnjelek néhány napostól kezdve löbb évesek voltak. Külön vizsgáltam vérfecskendezési, csepegési nyomok járulékos cseppjeit, amelyek sokszor 1 mm<sup>2</sup>-nél is jóval kisebb kiterjedésűek, tűszúrásnyiak voltak. Az anyagot a bűnjelekről konyhasós vízzel való áztatással, vagy nedves kamrában történt felpuhítás után választottam le. Mivel az agyszövet elemei közül a tengelyfonál, velőhüvely, rostok, sejtek nyulványai a halál után gyorsan szétesnek, csak a cytológiai vizsgálat volt a célszerű. Cajal, Golgi, Bielschowsky, Marchi stb. készítmények időn, anyagon különben is megbízhatatlanok és a minimális anyag a speciális festési procedurák alatt könnyen elkallódik. Ezért a tárgylemezre helyezett anyagot alkohollal való kezelés után, vagy anélkül higított tolluidinnel festettem. Tapasztalatom szerint a hasonló vizsgálat céljára a Nissl-festés a legalkalmasabb, mert különösebb előkezelés nélkül is könnyen, gyorsan, percek alatt elvégezhető, a különféle szövettörmelékek, idegen szennyeződés között a feltett szövettörmelék differenciálása a mikroszkop alatt kényelmesen eszközölhető. Legfennebb a gliasejtek átalakulási termékeinek a feltüntetésére végeztem az Alzheimer—Mann methylikék-eosin festést.

A 20 eset vizsgálatából — amint azt a vetített mikrophotogramok is mutatják — a következők voltak megállapíthatók: A



ducsejtek a bűnjeleken beszáradl szövetdarabkában a szerkezetüket akár hónapokig is elég jól megtartják, azonban a normálison belül a legváltozatosabb képet nyújtják (*Orsós*). A vázfehérjek ellenállóképessége nagy; 21 éves bűnjellövedéken is sikerült szitaszerűen átalakult ducsejtlet kimutatni. A hőhatás az agy sejtjeit úgy, mint a szervezet többi sejtjeit (*Orsós*, *Werkgartner*, *Incze*) kitűnően fixálja. A felismerés szempontjából nem annyira a normális ducsejtstruktúra, mint inkább az egyes kóros ducsejttypus ismerete fontosabb, mert a ducsejtek a halál után számos kóros sejtelváltozást utánczhatnak. Így a rothadás, a nedves környezetben való állás alatt az „oedemás” sejtelváltozás, az „elsődleges izgalom”, a vacuolisatio, a „súlyos ducsejtmegbetegedés”, majd a sclerosis, impregnatio, incrustatio stb. minden változatban mutatkozhatik anélkül, hogy — legalább is ilyen csekély számú megfigyelés alapján — a leletekből megbízható időbeli következtetés volna levonható. A sejt pigment évekig felismerhető. — A gilasejtek általában a ducsejteknél korábban veszítik el szerkezetüket. A halál utáni napokban a legkülönbözőbb regressív sejtalakok mutatkoznak. Gyakran látunk hyperchromatikus magvú nyúlványos, jól festődő plasmájú „amöboid” gliasejteket. Később az átalakulás során a protoplasma lypoid cystáit, methylgömbök fuchsinophil granulák megjelenését észleljük, *Alzheimer*-féle testecskékel a reticulumban. A granulák legtöbbször a készítményben főként annak a széleire szétszóródnak, de néha a szétesett sejt határain belül maradnak és azt elárujják. *Spielmeyer*, *Jacob*, *Spatz*, *Rosental*, *Wohlbill*, *Pollák* stb. ezeket különféle agyi kórfolyamatoknál, részben normálisan is észlelték, véleményük szerint főképpen fizikális hatásoktól függő passiv sejtelváltozások és intravillális-postmortális keletkezésük nem különíthető el. Vizsgálandó volna, hogy vajjon a szervezet többi sejtjei mennyiben esnek át hasonló átalakulásokon? Vizsgálataimat állatok agyvelén végzett megfigyelésekkel kell kiegészíteni.\* A bemutatottak cytomorphologiai adatok és csak példákat mutatnak arra, hogy a bűnjeleken tapadó minimális agyszövet csupán néhány, vagy csak egyes ducsejt, gliasejt révén a halál után hosszú idő, évek mulva is egyszerű eljárással, gyorsan kimutatható. Ennek első sorban bűnyűgyekben a nyomozás szempontjából van jelentősége. Az esetek egy részében (7 eset) a vizsgálati anyag régi volta és csekély mennyisége miatt az összes vérkémlések eredménytelenek voltak. Tudjuk, hogy hasonló okból a fajlagos fehérjereakciók is mennyire megbízhatatlanok és kérdés, hogy biochemiai, mikrochemiai vagy más eljárások adnának-e értékesíthető eredményt? Ilyenkor a morphologiai lelet fontossága nyilvánvaló.



## A KAUP-FÉLE TESTALKATINDEX VISELKEDÉSE KÜLÖNBÖZŐ CARCINOMÁK KAPCSÁN.

*Arvay Ilona és Lébay Zoltán (Budapest).*

A Kaup-féle testalkatindex a test súlyának és a testhossz négyzetének matematikai viszonya:  $P/L^2$  kifejezi a testközepes keresztmetszetének *felületét*. Tájékoztató a testalkat arányairól, a fejlettségről, tápláltsági állapotáról, továbbá a súly-keresztmetszet-felület viszonyának bizonyos biológiai factorokkal való mélyebb összefüggéseit tárja fel, melyeket Kaup „öröklött növekedési energiának” nevez. E testalkatindex értéke népfajok és nemek szerint különböző, az életkorral is változik. Normalis átlagérték: 2.30—2.40. Nőknél általában magasabb.

A Kaup-féle testalkatindex viselkedését kóros körülmények között először Balogh Ernő vizsgálta az elsődleges tüdőbeli rákokkal kapcsolatban (1941). A budapesti egyetemi kórbonctani és kísérleti rákkutató intézetben 526 carcinomás eset boncjegyzőkönyvi adatai alapján vizsgáltuk a Kaup-index viselkedését, 498 **szívujj** **baj** **os** **boncolt** **esettel** összehasonlítva. A carcinomás esetek közé csak a kórszövettanilag pontosan diagnosztált tumoreket vettük fel. Vizsgálataink szerint a carcinomás esetek indexértékei alacsonyabbak, mint a szívujj **baj** **os** **értékek**. Jobban értékelhető képet kapunk, ha az egyes rákokat testtájuk, illetőleg szervek szerint csoportosítva vizsgáljuk, hiszen az egyes rákok hatásaikban, lefolyásukban és a szervezet részéről kiváltott reakcióikban más és más, néha ellentétes tulajdonságúak. Az alábbi táblázat mutatja a szervek szerint csoportosított carcinomák Kaup-indexeinek középértékét.

Epeutak	— — — —	2.26	33 eset
Primær tüdő-cc.	— — — —	2.19	65
• Genitális cc.	— — — —	2.18	84 „
Máj, pancreas	— — — —	2.13	33 „
Húgszervek	— — — —	2.05	23 „
Emésztőtractus	— — — —	2.02	237 „
Nyaki szervek	— — — —	1.71	19 „
Egyéb cc.	— — — —	2.11	32 „

Látható a táblázatból, hogy a legmagasabb értékeket az epeutak és a primær intrapulmonalis rákesetek adják. Magas indexértékeket kaptunk a genitális (gynaecologiai) rákok esetén is. Ebbe a csoportba vettük fel a mamma-carcinomákat is, mivel ezek, — Burkhardt észleleteivel ellentétben, — a genitális carcinomákkal megegyezően viselkednek. Legalacsonyabbak a húgszervek, emésztőtractus és nyaki szervek rákjainak indexértékei. Nők esetében az indexértékek mindig magasabbak a férfiakénál.

A különböző carcinomák Kaup-indexeinek vizsgálata új oldalról világítja meg a rákos constitutio, a cachexia, valamint az



egyes rákok rosszindulatúságának kérdését. A rákos alkattal foglalkozók közül *Burkhardt* észleléseit látszanak leginkább alátámasztani a fenti vizsgálatok. Szerinte az epeút-, bél- és prostata-carcinomák esetén az erőteljes, sőt kifejezetten adiposus typusok nem ritkák. *Beneke*, *Braun* és *Benedetti* hasonló értelemben nyilatkozik. A Kaup-indexszel végzett vizsgálatok ezzel congruens megállapításra vezetnek. Itt azonban figyelembe kell vennünk, hogy a vizsgálatok nem élő, klinikai anyagon: betegeken történtek, hanem kórbonctani adatok alapján s így nem a rákbetegség keletkezését és fennállását, hanem annak kimenetelét jellemzik.

Itt kapcsolódik be a vizsgálatokba a cachexia kérdése. Felveit eseteink között évekig elhúzódó rákok is szerepeltek, melyek cachexiára vezettek: ezek alacsony indexértéket adtak. Vannak azonban olyan esetek is, ahol nem fejlődik ki cachexia, tehát az indexérték magas (epeutak, primaer tüdőrákok etc.). Ezen, többnyire rapide lefolyó, gyorsan balálhoz vezető, éppen ezért igen rosszindulatú rákokkal szemben az elhúzódó lefolyású, aránylag kis kiterjedésű gége-, nyelv- és bőrrákok indexértékei jóval alacsonyabbak, éppen cachexiát keltő tulajdonságuk miatt.

Megismerhettük ilyenformán a rákok rosszindulatúságának fent vázolt két kritériumát, a cachexia testalkattani megnyilvánulásán keresztül. Eszerint, a szervek szerint előforduló tumorok közt vannak olyanok, melyek nagyfogú cachexiát provocálnak és éppen ezért malignusak, míg a cachexiát nem létesítő rákokat gyors lefolyásuk teszi rosszindulatúakká. Így láttuk ezt 65 elsődleges tüdőbeli rák-esetünkben. Jól fejlett, corpulens egyének, nagyrészt férfiak halnak el primaer tüdőrákban, nagyobbfokú cachexia kifejlődése előtt. Ezen megfigyelésünk egyezik *Balogh* Ernő korábbi, ilyen irányú vizsgálataival.

A Kaup-féle testalkatindexszel végzett vizsgálatokból tehát nem annyira a rákos testalkatra, mint inkább a cachexiára és az egyes rákok rosszindulatúságára nézve vonhatunk le objektív, sőt prognosticus következtetéseket.

## KÉK NAEVUSBÓL FEJLŐDŐ MELANOSARCOMÁK.

*Kovács Endre és Liebner Ernő* (Budapest).

A rosszindulatú festékes daganatok elnevezése és osztályozása nehéz feladat, mert a daganat elemeinek, a festéktermelő sejteknek eredete még nem tisztázódott. Régebben epidermális melanomalignomáknak nevezték őket, mert a melanint hámsejtek termelik. Később *Sato*, majd *Stranz* kimutatta, hogy a mongol foltok sejtjei is adják a dopa-reakciót; ez azt jelenti, hogy a melanoma mesenchymális eredetű is lehet. *Darier* három esetével kapcsolatban leírja és külön csoportba osztja az igazi melanosarcomákat



„melanose cutanée progressive“ vagy „melanome malin méenchymateux ou melanosarcome“ néven. Szerinte ezek kék naevusokból fejlődnek. *Darier* eseteinek azért van jelentősége, mert a három közül csak egyben keletkeztek áttételek, a másik kettő recidiva nélkül gyógyult. Észlelése nem áll egyedül. Így *Kaufmann* is megemlíti — bár hangsúlyozza, hogy a melanosarcoma nagyon rosszindulatú — hogy látott jóindulatú, sejtiszegény, orsósejtű festékes sarcomákat, melyekben a festékes sejtek szétnyomott injekciós anyagra emlékeztetve helyezkednek el a kötőszöveti rostok közt. Ez a kép a kék naevusból fejlődő fasciculáris típusú daganat képe, ilyen ábrákat *Darier* és *Tiéche* is közöl, *Miescher* említi, hogy az arc és a kötőhártya melanomái aránylag jóindulatúak. Több szerző leírja, hogy a köröm környékének melanomái is jóindulatúak, ami érdekes ellentétben áll a végtagokon és a test más részein előforduló bőrmelanomák rendkívül rosszindulatúságával.

1935-ben közöltük egy 11 éves fiú arc melanomáját, amely *Darier* eseteihez hasonlított. Kiirtás után recidiva nem lépett fel. Azóta az utolsó 14 év szövettani anyagából 20 esetet gyűjtöttünk össze.

Az anyagot a képlet fejlődési szakasza alapján három csoportra osztva ismertetjük.

Az elemi képlet a kék naevus. Ez festéktartalmú kis csomó a cutis középső vagy alsó rétegében. Szöveti szerkezete a mongol foltéhoz hasonló. A felhámától festékmentes réteg választja el, ezért tűnik át kékesen a bőrön keresztül. A naevus verejétkmirigy vagy szőrtüsző körül található, heges kötőszövetbe van ágyazva, a lágy barna naevusszal ellentétben tömött tapintatú. Jellemző alkotóeleme a mongolsejt: hosszú, keskeny, kihegyezett, néha nyúlványos sejt, magja hosszúkas, halványan festődik, plasmája finom, a sejtmagot gyakran elfedő melaninszemcsékkel megrakott. A sejtekben dopa-oxidase van, ezért cutanmelanoblastoknak nevezik őket. Helyenként szélesebb nyúlványokkal bíró chromatophor sejtek is vannak köztük, ezekben durvábban szemcsézett pigment látható.

A második fejlődési fokon a kék naevus szövele burjánzik. Ezáltal az irhában és a subcutisban kendermag-lencse nagyságú, a bőrön kékesen áttünő, tömött csomók keletkeznek. Szöveti szerkezetük szerint háromfélék lehetnek: 1. *szolid*, 2. *nyalábos* és 3. *lebenyes* szerkezetűek. Alkotó elemei ugyanazok, mint a naevuséi, de a csomó nagyobb, sejtdúsabb, növekszik és beterjed a környezetbe. Új elemekként nagyobb, ovális, néha nyúlványos, világos habostestű, ovális magvú sejtek jelennek meg, melyek előbb nyalábokba szedődve csak a környező kötőszövet rostjai közé fonódnak, majd sűrűbb nyalábokat alkotva terjednek, végül az egész daganat az egymással összefonódó nyalábjaikból áll. A sejtekben néhol finom szemcséjű melanin van. A csomók belsejében vagy alapján ren-



desen megtalálható még az eredeti kék naevusra emlékeztető szövet: mongol sejtek erős rostkötegek között. A daganat a bőrben minden irányban terjed ugyan, de a felhám és a daganat között mindig marad festék- és daganatmentes subpapillaris réteg. Kifehélyesedés csak másodlagos mechanikai behatások következtében jön létre. A daganatban ereket, idegelemeket, sima izmokat (m. arrect. pil.) lehet látni, sőt az emlőbimbón növvő melanomákban tejjáratok is vannak.

Szolid felépítésű daganatot 1 esetben láttunk, a borsnyi csomót idősebb férfi homlokbőréből távolították el. A daganat vázát rostos kötőszövet alkotta, amelyben sok mongol sejt, chromatophor sejt és számos ovális daganatsejt volt; az utóbbiak nyalábokkal, néhol összefüggő hálózatot alkottak.

Két esetünk volt fasciculáris típusú, mindkettő fiatal nőbetegben lépett fel a has, ill. az emlő bőrében. Növekedésük közvetlenül a kiirtás előtt indult meg. A metszetekben vaskos kötőszövetes nyalábok közt keskeny pigmentsejtnyalábok terülnek injekciós anyaghoz hasonlóan (*I. Kaufmann, Darier* 2. esete). A sejtek mongol sejtek, chromatophor sejtek, a széli részekben pedig ovális, különböző mennyiségű melanint tartalmazó daganatsejtek burjánzanak.

A három typus közül leginkább sejtűs a lebenykés szerkezetű. A csomó közepe itt is eléggé sejtzegény, de a széli részekben látható lebenykés sejtűs nyalábokból állnak. Ezek a sejtek halvány, többnyire habos plasmájúak. Melanin leginkább a mongol és chromatophor sejtekben, a lebenykékben haladó kötőszöveti rostok között látható. A lebenykék szőrtüszők, faggyú- és verejtékmirigyek körül ülnek és minden irányban terjednek. Sejtűs részeikben kisebb polymorphismus észlelhető, néha oszló alakokat is találunk. Az általunk vizsgált daganatok lencsenagyságúak, tömött, néha göbös tapintatúak voltak, kiirtás előtt mindegyik éveig változatlan volt, míg végül növekedni kezdett. 4 esetünk közül két csomót az arcról, kettőt a comb bőréből távolítottak el. Az egyik arctumor 11 éves fiútól származik, a másik három beteg 20—30 éves nő volt. Mind a négy évek óta recidivamentes.

A végső fejlődési fokon a babnyi-diónyi daganatokban már megtalálhatók a rosszindulatúság szöveti jelei. Ezek már kétségtelenül melnosarcomák (*Darier* egyik esete). Az ilyen daganat ibolyás-vörös vagy szilvakék színben tűnik át, első látásra gyakra haemangiomának tartják. Metszéslapon az irhában és a subcutisban látható az elég éles határú barna csomó. Duzzadt, ovális, sejtjei széles nyalábokat alkotnak. A plasma világos habos, néha kevés zsírt tartalmaz. Polymorphismus, magoszlás és óriássejtek jelenléte nem ritka lelet. A sejtek között rost alig van, összefüggésük hámszövetre emlékeztet, bizonyára azért írtak le ilyen eseteket rák diagnosissal. A plasmában kevés, finom, porszerű festék van. A nyalábokat kiértett rostok kötőszövet választja el, amelyben



erek és festéksejtek láthatók. Heges rész kevesebb van, itt a rostok hullámos nyalábokat vagy hálózatot alkotnak, ezeken belül típusos mongol sejtek mindig találhatók. A különösen rosszindulatú szemhéjdaganatokban elhalt részeket láttunk. Egyik, áttételekkel járó esetben a daganatnak szép alveoláris szerkezete volt. Mindegyik daganat általában sejtdús volt és mindegyikben láttunk szövétileg rosszindulatú helyeket. — Összefoglalva az elmondottakat, négy tulajdonság különbözteti meg ezeket a daganatokat a melanokarcinomáktól: 1. A polymorphismus kisebb fokú, 2. mongol sejtek találhatók, 3. hyalinos-heges részek vannak a daganatban, 4. a daganat és a felhám közt ép, festékmentes réteg van.

Ilyen daganatot hetet vizsgáltunk. Két esetben 50 év körüli férfi szemhéjáról, ill. kötőhártyájáról távolítottak el nagy, láthatóan inoperábilis daganatokat. A betegek az ambulans műtét után többé nem jelentkeztek. Egy hasonló korú nőbeteg, akinek talpán volt kisdíónyi melanosarcomája, ugyancsak eltűnt szemünk elől. A 4. eset 25 éves nő, csípőláji daganata már metastasisokat is okozott; a beteg külföldi, többé nem láttuk. Az 5. esetben díónyi daganatot távolíttattunk el 5 éves fiú öregujjáról. Műtét után röntgenkezelést kapott. Ez 7 év előtt történt, azóta recidiva nem lépett fel. A 6. számú, félcseresznyényi daganatot 10 éves lány combbőréből vették ki 2 év előtt; recidiva nincs. A 7. eset 35 éves nő, a magyarázó tumor félgömb alakban kinőtt bőr felszínére. Helyén régebben kis festékes naevust égettek ki; a daganat növekedése néhány hónappal az észlelés előtt kezdődött. Kétségtelen, hogy a betegnek két naevusa volt: a barnát kiégették, de alatta még egy kék is volt, ebből fejlődött a daganat a kiégetés okozta inger hatására. A daganat eltávolítása után átmeneti melanuria lépett fel. A műtét 4 hónap előtt volt, máig recidiva nincs. — Még két kombinált kék naevust láttunk: az egyik atheromával, a másik fibromyomával keveredett.

A *Darier* által leírt börmelanosarcomák, amelyek kék naevusból fejlődnek, külön csoportot alkotnak a festékes daganatok között. Ezeket *Puhr* is a kék naevusból származtatja. Felismerésük a fentiek alapján minden stadiumban lehetséges, ami fontos, mert viszonylag jóindulatúak, kezelésükben sem csonkító műtetre, sem utólagos sugaras kezelésre nincs szükség. Csupán az elhanyagolt esetek válnak nagyságuk vagy helyzetük miatt operálhatatlanná. Ezek néha áttételeket is okoznak.



## DACRYOPS INTERMITTENST UTÁNZÓ KÖTŐHÁRTYA-CYSTA ÉS LUES CONGENITA ÉRDEKES ESETE.

*Lugossy Gyula (Budapest).*

I. 33 éves férfit 4 évvel ezelőtt lúggal öntötték le; mindkét szeme elsorvadt. Utóbbi időben a bal felső szemhéja gyakran megdagadt; nyomkodásra folyadék ürül belőle, megkönnyebbült. Pár nap óta folyadék nem préselhető ki, egyre fájdalmasabb a szemhéj feszülése. Vizsgálatnál kiderült, hogy a jobboldali szemhéjak csak a külső és belső zugban nincsenek összetapadva, míg a baloldali alsó és felső szemhéj teljesen összetapadt, a könnypontok azonban látszanak. A bal felső szemhéj bőre feszes, fénylő, erősen elődomborodik. Mögötte galambtojásnyi, fluktuáló elváltozás tapintható. Az előzmények alapján arra lehetett gondolni, hogy a könnymirigy elvezető csövének lassú elzáródása következett be a maródott kötőhártya zsugorodása miatt, tehát a bal felső szemhéj mögött könnymirigy-cysta fejlődött ki. Műtét. Rétegenként szabaddá téve a könnymirigyet, kiderült, hogy az teljesen ép. A seb további meghosszabbítása meglepő elváltozáshoz vezetett. A szemteke erősen zsugorodott, míg elülső részében tyúktojásnyira tágult tömlő helyezkedett el. Az egészet sértetlenül egy darabban sikerült eltávolítani. Ekkor jól látszott, hogy a sorvadt szemtekéhez képest milyen szokatlanul nagy tömlő helyezkedett el a szemhéj mögött. A szemgolyóval nincs közvetlen kapcsolatban. A tömlő falát a kötőhártya alkotja; üregét a kötőhártya hámja béleli. A cysta érdekes körlefolyása és szokatlan terjedelme miatt bemutatásra érdemesnek látszott, annál is inkább, mert a *Ginsberg, Bisits, Duverger* és *Redslob* és mások által leírt kötőhártya-cysták a mogoró nagyságát is alig érték el, ennek folytán az eset páratlanul áll az irodalomban.

II. 13 éves fiú esetében a lues congenita tarda több tipikus tünetét lehetett megtalálni. Legfeltűnőbb volt a szemén észlelhető elváltozás. 2 évvel ezelőtt az addig ép szeme keratitis parenchymatosa miatt reszesült gondos klinikai kezelésben. A helyi kezelés mellett elvégzett antilueses kombinált kúra nem hozta meg a várt javulást. A klinikáról távoztakor mindkét szemén csak fényérzés volt; szaruhártyák kisebbek, laposabbak voltak a normálisnál, közepén vaskos, a szélek felé elvékonyodó homállyal. Látása azóta sem javult; a bal szem fájdalmassága miatt kérte kórházi felvételét. A jobb szem változatlan, míg a bal szem kétszer akkora, mint a jobb szem. A baloldali hydrophthalmus miatt a klinikai kép atypusos. A buphthalmus a veleszületett vérhaj következtében létrejött mély szaruhártyagyulladás egyik legritkább szövödménye szokott lenni. Bár *Hippel* és *Reis* anatómiai vizsgálatai szerint a keratitis parenchymatosa a méhenbelüli életben is képes lezajlani, e beteg esetében az előzmények alapján biztosan megállapít-



ható, hogy a bal szemteke tágulata nem veleszületett, hanem az utóbbi 2 év alatt fejlődött ki. Oka a szaruhártyagyulladás kísérő, izzadmányképződéssel és hátsó lenövésekkel járó szivárványgyulladás. A lenövések miatt a csarnokvíz elfolyása megnehezült, majd végleg elakadt és másodlagos feszülésemelkedést idézett elő. Már pedig a szem rostos burka fiatal korban bizonyos fokig lágy, rugalmas hártya: a szembeli nyomás fokozódása miatt egy idő múlva arányosan kitágul. A szemtünetek mellett testszerte voltak jellegzetes elváltozások. Így a fogakon legfeltűnőbb a diastema és az alsó fogsorban az elülső nagyörlők hiánya volt. A kézen az ujjak asymmetriája, *Du Bois*-tünet stb. Ezeken kívül a jobb here hiányzott.

## JÓ- ÉS ROSSZZINDULATÚ DAGANAT EGYIDEJŰ JELENLÉTE A GYOMORBAN.

*Székelly Károly* (Kolozsvár).

A gyomor daganatai között a jóindulatúak általában ritkábbak, mint a rosszindulatúak. Még ritkábbak azok az esetek, amelyekben egyidejűleg több, egymástól független, elsődleges daganat található. A gyomorban ezek többnyire polypusok, vagy adenomák és az egyes esetekben rendszerint valamennyi azonos szöveti szerkezettel rendelkezik. Minden esetre már a klasszikus kórbonctani irodalomban megtalálható, hogy egyes szervekben, vagy rendszerekben elsődlegesen is több daganat léphet fel. Ezek szöveti szerkezetük szerint egyformák, vagy különbözők lehetnek. A szöveti szerkezetük szerint különböző daganatok együttes előfordulásának viszonylagos ritkaságára jellemző, hogy a *Beitr. z. allg. Path. u. path. Anat.* utolsó 50. évfolyamában mindössze 4 esetet találtam. Valószínű azonban, hogy több hasonló eset fordul elő, de a közöltek számához viszonyítva így is a különleges ritkaságok közé sorolhatjuk és mint ilyenek számot tarthatnak az érdeklődésre. A talált 4 eset közül az egyikben nyálkahártyapolypof és közelében medullaris dysplastikus carcinomát észleltek. A másik esetben a két daganat egymástól távoli elhelyezkedésű volt, és pedig egy polypus a corpusban és carcinoma a pylorusban. A harmadik eset szövettanilag tiszta fibroma pendulum volt és implantációja közelében egy kezdődő adenomarcinoma fejlődött. Végül a negyedik esetben nyálkahártyacarcinoma mellett és szövettanilag ettől függetlenül gömbsejtes sarcoma ült a submucosában. Saját esetemhez a fentiek egyike sem hasonlít, amint az a következőkben látható.

F. C. 59 éves férfibeteg epigastrium tájéki fájdalmakról panaszkodik, amelyek különösen hevesek közvetlenül étkezés után.



Emiatt rosszul táplálkozott és panaszai fellépte óta 14 kg-ot fogyott. Családi előzményeiben nem találunk figyelemre méltó momentumot. A betegnek korábban anginoid fájdalmai voltak. Klinikára jövétele előtt körülbelül 3 hónappal nyomást, majd fájdalmat érzett epigastriumában. A fájdalom egyre fokozódott és különösen étkezés után 1—2 óráig igen heves volt. Vizsgálatkor az astheniás alkatú férfi epigastriumában szabálytalan alakú, mozgatható kemény képlet volt tapintható.

Diagnózis: *Stenosis pylori*.

Műtét: Gyomorresectio Reichel—Finsterer szerint.

Lelet: A nagygörbület mentén felnyitott gyomor nyálkahártyáját vaslag nyákréteg vonja be. A pylorus és antrum pylori csecsemőtenyérynyi felületén a nyálkahártya hiányzik és mállekony szövetből álló, fekélyes kimaródás látható. Ettől 2 ujjnyira a fundus felé az első gyomorfallal galambtojásnyi, rugalmas tapintatú daganat helyezkedik el, amely kissé elődomborítja a gyomor külső felszínét, de nagyobb része a lumen felé tekint. A nyálkahártya ép és elmozdítható a daganat felett.

Szövettanilag a pylorusbeli kimaródás jellegzetes *carcinoma gelatinosum*. Ezen a részen a nyálkahártya teljesen elpusztult, míg a közvetlenül szomszédos részekben hypertrofizált. A gyomorfallal rákos részének egész vastagságában nagymennyiségű nyákot tartalmazó, helyenkint elhaló daganatszigeteket találunk, melyek már az omentum majus szomszédos részeire is ráterjedtek. A vizsgálat céljára felhasznált nyirokmirigyek csaknem kizárólag a carcinoma gelatinosum áttételeiből állanak; a szöveti képből az elsődleges elváltozással szemben még nagyobb mennyiségű nyákot és kifejezettebb daganatsejt pusztulást találunk.

A másik, a gyomorfallal ülő, metszéslapján rostos szerkezetet mutató körülírt daganat *leiomyofibroma*. Középső részeiben csaknem kizárólag simaizom elemekből áll és csak igen kevés, vékony kollagen rostnyaláb van benne. Széli részeiben, tehát közvetlenül a daganat felszíne alatt valamivel vastagabb kollagen kötőszöveti rostnyalábok vannak, melyek tökéletesen betokolják a simaizom szövetet. A daganatban néhány apró nyiroksejtesoport található. Az izomsejtek magjai általában szabályosak, nagyok és finom poralakú chromatint tartalmaznak. Helyenkint egyes sejtmagok a többihez viszonyítva lineárisan kétszeres nagyságot is elérnek. Mitotikus sejtoszlást nem találtam.

A két daganat egymással semminemű szöveti összefüggésben nem volt. Emellett szól a leiomyofibroma tökéletesen encapsulált volta, valamint a két daganatot egymástól elválasztó, mintegy 3 cm-nyi ép gyomorfallal.

A beteg a műtétet követő 3-ik napon exitált. Az eset nem került sectora, így többi szervére vonatkozólag nincs adatom.



## POLYCYSTÁS MÁJ.

*Korill Ferenc (Debrecen).*

Előadó röviden ismerteti a máj hepar polycysticumnak nevezett elváltozását és rámutat a cysták elhelyezkedése és nagysága tekintetében fennálló nagy változatosságra. Két boncolt esetet mutat be. Az első eset 65 éves asszonyra vonatkozik. A klinikai adatok szerint a has növekedése kb. 1 év óta rohamosabb. Az utolsó két hét alatt 16 kg-ot fogyott. Boncoláskor a máj 7410 g, állományában számos gombostűfejnyi-ökölnyi cysta van, ezek a máj felszínén félgömbszerűen kiemelkedő, hártyásfalú, fluctuáló képleteket alkotnak. A májkapu felől széles kötőszövetes sávnyek nyomulnak be a máj állományába. A cysták víztiszta híg folyadékot tartalmaznak. Az epehólyagban mogorónyi nagyságú kő van. A vesék 1170 g súlyúak, cystikusan átalakultak.

Második eset. 50 éves asszony. 3 hónap alatt 6 kg fogyás, étvágytalanság. Boncoláskor a máj súlya 1980 g, úgy a felszínen, mint a máj állományában mindenütt számos borsónyi-zölddiónyi, víztiszta bennéki cysta van. A vesék súlya 2970 g, mindkét vese cystikusan átalakult. Az első esetben próba-laparotomia, a másodikkban jobboldali vesefeltárás történt.

A két eset májából készült szöveti metszeteken a cysták falát egyrétegű köbhám béleli, mely egyes helyeken erősen lelapított, másutt levált. Az üregek között a májszövet fellazult szerkezetet mutat, összenyomásból eredő atrophia nem észlelhető. A kötőszövetben található felszaporodott epeutak helyenként adenomaszerű burjánzást mutatnak, más epeút-csoportok cirrhosisban látható epeút-szaporulatra emlékeztetnek. Az egyik (2) esetben a májsejtsorok fellazulása kisebb fokú. Mindkét máj szöveti metszein a nagy erek kíséretében számos vaskos ideg található.

A betegség kialakulásában legelőbb a fejlődési rendellenességet tartják fontosnak, mivel igen gyakran más szervek, vese, pancreas hasonló elváltozásával együtt fordul elő. Egyesek az epeutak későbbi elzáródására gondolnak. Mások a cirrhosist teszik felelőssé a hepar cysticum keletkezésében, számos szerző pedig daganatos elváltozásnak tartja. A bemutató az epeutak egyesülése alkalmával beállott fejlődési zavarnak tartja, amihez később csatlakozik az epeutak adenomaszerű burjánzása is.



VERHANDLUNGEN  
DER GESELLSCHAFT  
UNGARISCHER PATHOLOGEN

XII. TAGUNG

BUDAPEST 4—5 JUNI 1943

ZUSAMMENFASSUNG  
DER VORTRÄGE

ZUSAMMENGESTELLT VON

DR. I. BÉZI

1943

---

BETHLEN GÁBOR IRODAI MI ÉS NYOMDAI RT







## DIE LYMPHOGRANULOMATOSE.

(Referat)

L. Haranghy (Kolozsvár).

Erscheint in den Ausgaben der Universität zu Kolozsvár.

## DEMONSTRATION EINES FALLES VON ERYTHRO- LEUKÄMIE.

G. R. Romhányi (Budapest).

39jähriger Mann,  $\frac{1}{2}$ jähriger Krankheitsverlauf mit progredienter Anämie und Leukocytenzahlen von 7000 bis 41.000. Im qualitativen Blutbilde: 18% Mbl., 5% Mc. und bis 48% kernhaltige rote Blutzellen. Klinisch wurde zunächst an eine Perniciosa, später an eine subleukämische Myelose gedacht. — Bei der Obduktion fanden sich nebst hochgradiger Anämie hyperplastisches rotes Mark, beträchtlicher Milztumor (800 g) und Leberschwelung (2000 g) mit Hämosiderose. Mikroskopisch überwiegen im Knochenmark die kernhaltigen roten Blutzellen, hauptsächlich von ganz unreifem proerythroblastischem Charakter. Danebst finden sich herdweise Myeloblasten. In Milz und Leber ausgedehnte leukämische Infiltrate, die nebst Myeloblasten ebenfalls viel unreife erythroblastische Zellen enthalten. Der Fall wird auf Grund der pathologischen Befunde als Erythroleukämie aufgefasst. Das wesentliche des Prozesses ist eine gleichzeitige atypische Wucherung des myeloischen und erythroblastischen Gewebes.

## DIE ERKRANKUNGEN DER BLUTBILDENDEN ORGANE IM KINDESALTER.

I. Kiss (Debrecen).

Die Erkrankungen der Blutbildenden Organe in den Kinderjahren systematisch zu ordnen, ist eine schwierige Aufgabe. Die blutbildenden Organe besitzen in den Kinderjahren grosse Reactions- und Regenerationsfähigkeit. Die Einteilung der Anaemien und Leukaemien der Kinderjahre wurde von den verschiedensten Gesichtspunkten aus versucht. Kleinschmidt hält die Einordnung auf aetiologische Grundlagen für richtig. Unter den Anaemien der Kinderjahre bildet die familiäre, hereditäre Blutarmut eine Gruppe für sich. Die Cooley-Anaemie gehört auch in diese Gruppe. In der Blutarmut der Neugeborenen spielen congenitale Faktoren eine Rolle. Czerny nennt die in Folge dauernder einseitiger Milch-



fütterung entstandene Blutarmut: *Anaemia alimentaris*. In diese Gruppen sind auch die Krankheitsbilder der *Anaemia pseudo-leukaemica infantum Jaksch-Hayem* einzureihen. Die sogenannte Proletar-Anaemie ist eine Folge ungesunder Wohnungsverhältnissen und Unterernährung; die toxische Anaemie eine Folge von Infektionskrankheiten. Toxinwirkungen bei Geschwülsten und auch bei Wurmkrankheiten kommen in Betracht. Eigentliche perniziöse Anaemie kommt in Kindesalter nicht vor. Ziemlich selten ist das Krankheitsbild der aplastischen und aregeneratorischen Anaemie mit schwerer Schädigung des ganzen blutbildenden Apparates.

Aus gewissen Gesichtspunkten ist die Einordnung der Erkrankungen res, die weissen Blutkörperchen bildenden, Apparates in den Kinderjahren noch schwerer, da ja in den Fällen der Kleinzellen-Leukaemie schwer zu unterscheiden ist, ob sie von einer Erkrankung des myeloiden — oder des lymphoiden Systems herrührt.

Die Störungen der Thrombozytenbildung schliessen sich meist an die Erkrankung des, die weissen und roten Blutkörperchen bildenden, Apparates. Votr. bespricht 18 Fälle, bei welchen klinisch Anaemie, Leukaemie oder Purpura haemorrhagica diagnostiziert wurden.

In 8 Fällen der Anaemie waren neben den abwechselnden klinischen Bildern auch die Sektionsbilder nicht einheitlich. Bei Beachtung des Anamnese ist zu vermuten, dass in der Mehrheit der Fälle als auslösender Moment die andauernde und ausschliessliche Mutter- oder Kuhmilch Fütterung zu Betrachten ist. Die meisten Fälle zeigten klinisch das Bild einer *Anaemia Pseudoleukaemica Infantum*, und das Sektionsbild war sehr abwechselnd. Die Regenerationsfähigkeit des, die roten Blutkörperchen bildenden Apparates nimmt ständig ab. Pathologisch-anatomisch ist die Zellarmut des Knochenmarks und der Mangel an kernhaltigen roten Blutkörperchen bezeichnend. Die Schädigung der roten Blutkörperchenbildung wird durch die Atrophie des weissen Blutzellen bildenden Apparates begleitet. In einem klinisch als Jaksch-Hayem. Anaemie diagnostizierten Falle fand sich bei der Leichenöffnung eine diffuse Osteosklerose. In diesem Falle wurde in den stark verengten Knochenmarksräumen eine faserige Umbildung gefunden mit nur sehr wenigen kernhaltigen roten Blutzellen. Dagegen fand man in der Leber Milz und in den Lymphknoten Blutbildungsherde. In 4 Fällen von Anaemien mit ausgesprochen aplastisch-aregeneratorischem Charakter fand sich bei dreien eine Panmyelophthysie. Die Anaemie war in diesen Fällen immer hypochrom, begleitet von starker Abnahme der Zahl der weissen Blutzellen. Bei den Sektionen dieser Fälle waren Rachen-Nekrose, Haut- und Schleimhautblutungen, Milz-, Leber- und



Lymphknoten-vergrößerung zu finden. In einigen der Fälle war das Knochenmark ausgesprochen rot, doch die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass dies nicht auf Regeneration und Zellreichtum des Knochenmarks beruhte, sondern durch Blutungen und Hyperaemie des Knochenmarks verursacht wurde. Im Knochenmark nahm nicht nur die Erythropoese, sondern auch die Myelopoese ab.

In zwei Fällen wurde in den Lungen eine schwere Haemosiderose festgestellt, und klinisch gestand eine schwere hypochrome Anaemie. Es ist zu vermuten, dass in diesen Fällen die Anaemie, von einer besonderen, die roten Blutkörperchen zerstörenden, Tätigkeit der Lunge herrührt.

Acht weitere Fälle von Leukaemien konnten in die zwei Leukaemie-Hauptgruppen eingereicht werden. Bei Myelosis und Lymphadenosis leukaemica sind die Bilder aber nicht so einheitlich wie bei der Leukaemie der Erwachsenen. Es kamen drei Myelosen und fünf Lymphadenosen vor. Die Myelose-Fälle hatten einen raschen Ablauf und in allen Fällen wurde eine schwere Rachen-Nekrose beobachtet. Das graurötliche Knochenmark war gedrängt voll mit unreifen myeloiden Zellen. Die Milz, die Lymphknötchen, die Leber und Nieren waren stark vergrößert und mit myeloischem Gewebe diffus durchsetzt. Die Lymphadenose-Fälle zeigten einen langsameren Ablauf. Bei der Myelose erreichte die Zahl der weissen Blutkörperchen 15—20.000, bei Lymphadenose erhöhte sie sich auf 4—500.000. In den oft tumorartig vergrößerten Organen war eine lymphoid-zellige Infiltration zu sehen. Die starke Vergrößerung der Leber, der Milz und der Lymphknötchen, himbeergelee-artige Umgestaltung des Knochenmarks ist in diesen Fällen regelmässig.

Bei Fällen von Myelose und Lymphadenose war die Anaemie immer hypochrom, mit geringer Neigung zur Regeneration.

Bei klinisch als Purpura haemorrhagica diagnostizierten Fällen, fanden sich neben Haut-, Serosa- und Schleimhaut-Blutungen, auch Blutungen in den inneren Organen. Das Knochenmark war meistens voll mit Megakaryocyten und Megakaryoblasten. In einigen der Lymphknötchen war eine ausgesprochene myeloische Metaplasie mit vielen Megakaryocyten und Megakaryoblasten vorhanden. Trotzdem war die Zahl der Thrombocyten immer niedrig, sie bewegte sich zwischen 40—60.000.

Die Einteilung der Kinderanaemie kann nur auf Grund der klinischen, aetiologischen und pathologischen Befunde durchgeführt werden. Die aetiologische Einteilung, die *Kleinschmidt*, *Apitz* und *Naegeli* benutzten ist nicht immer durchführbar, vom allgemeinen pathologischen Standpunkte aus ist es entsprechender, nach Regenerationserscheinungen und Zustand des Knochenmarks zu urteilen.



Von pathologisch-anatomischem Standpunkte könnte man nach dem Krankheitsbilde in Kindesalter von aplastischer Anämie beziehungsweise von Panmyelophthise reden. Bei schweren Knochenmarksschädigungen ist wahrscheinlich neben der konstitutionellen Schwäche des Knochenmarks eine rapid entstandene sehr aktive Toxinwirkung beteiligt. Bei der beschriebenen Fäulen trat die Toxinwirkung vermutlich durch eine akute Tonsillitis, Halsdiphthrie und enterischen Schädigungen ein. Die Osteosklerose bei dem sechs Monate alten Säugling, ist als eine angeborene Veränderung aufzufassen. In den Fällen der lungenhaemosiderotischen Anaemien ist eine besondere Beteiligung des Lungengewebes an dem Prozesse anzunehmen. In dem akuten Stadium sind Lymphadenose und Myelose klinisch- und pathologisch-anatomisch schwer voneinander zu unterscheiden, doch bei den chronisch sich gestaltenden Leukaemien ist die Unterscheidung leichter. Bei den Leukaemien des Kindesalters ist der Unterschied zwischen den klinischen und den pathologisch-anatomischen Bildern nie so deutlich, wie bei Erwachsenen.

Die Störungen des thrombocytenbildenden Apparates sind im Kindesalter vermutlich nicht mit der Abnahme der Zahl der Megakaryocyten zu erklären, sie sind hingegen als eine Schwäche der Thrombocytenbildungsfähigkeit aufzufassen, wobei aber auch ein erhöhter Untergang in Betrachtung gezogen werden kann.

#### TAMPONIERENDE BZW. „KONSTRIKTIV“ WIRKENDE SUBEPIKARDIALE ABSZESSBILDUNG.

A. Kálló (Budapest).

Bei der Sektion eines 54jährigen Mannes wurde neben abszedierender Pneumonie und Leberzirrhose ein seltener Herzbefund beobachtet. An den Blättern des Perikards wenig fibrinöses, in seinem Hohlraum wenig eitrig-seröses Exsudat, aber die Blätter waren nirgends verklebt. Nach Freilegung des parietalen Perikardblattes konnte an der Stelle des rechten Ventrikels durch das verdickte Epikard anstatt der muskulösen Kammerwand eine weiche, fluktuierende, zystenartige Veränderung getastet werden. An der rechten Kammerherzhälfte wurde hinten und lateral mit einem Skalpell eine kleine Öffnung angelegt, hierauf entleerte sich durch die Öffnung eine grosse Menge ziemlich dickfliessender, trüber, schmutzig-brauner, übelriechender Flüssigkeit. Nach Punktion kam es zur Eindellung der rechten Herzhälfte. Das Präparat wurde ohne weitere Sektion in toto injiziert bzw. fixiert. Nach Fixierung haben wir die untere, grössere Hälfte des ventrikularen Teiles ungefähr 2 cm unter der atrio-ventrikularen Grenze mit einem schrägen Querschnitt abgeschnitten. Jetzt fanden wir für den



Sektionsbefund eine Erklärung. Denn an der Schnittebene konnte festgestellt werden, dass die grosse Menge eitrigen Exsudates, die durch die kleine, bei der Sektion angelegte Öffnung sich entleerte, aus einer grossen Abszesshöhle hervorging, die sich im subepikardialen Gewebe der rechten ventrikularen Herzhälfte entwickelt hatte. Die Abszesshöhle führte zur totalen Kompression der rechten Kammer. Die äussere Wand der Abszesshöhle wurde durch das verdickte Epikard, die innere durch das narbig verdickte Subepikard gebildet. Die Veränderung konnte gegen die Muskulatur der komprimierten rechten Kammer gut abgegrenzt werden. Die Muskulatur der rechten Kammer war, abgesehen von der Kompression, intakt. Der subepikardiale Abszess hat sich in Form einer schmalen Spalte z. T. auch in der Richtung der linken Kammer ausgedehnt, hier konnte er sich aber über der stärkeren Kammer nicht zu einem grösseren Hohlraum entwickeln. Die Innenfläche der Abszesshöhle war von einer unebenen, eitrig-fibrinösen Schicht überzogen, in der mikroskopisch aus einer Mischflora bestehende Bakterienwolken vorhanden waren. Die Abszesshöhle wies weder mit dem Perikardraum, noch mit dem Herzhohlraum eine Verbindung auf. Auf Echinococcus wies weder makro- noch mikroskopisch irgend ein Zeichen hin. Auf Grund des Gesagten handelte es sich offensichtlich um eine enorm grosse solitäre subepikardiale Abszessbildung, die sich aus den Lungenabszessen auf metastatischem Wege ableiten lässt und sich im lockeren subepikardialen Gewebe besonders über der einen niedrigeren Druck ausübenden rechten Kammer zur erwähnten Grösse entwickelt hatte. Der Durchbruch in den Perikard- bzw. Herzhohlraum wurde dadurch verhindert, dass gleichzeitig mit dem Abszesswachstum die auseinanderweichenden subepikardialen Gewebsschichten sich allmählich narbig verdickten und das Abszesswachstum in beiden Richtungen erfolgreich abgrenzten.

Von den subepikardialen Abszessen ist es bekannt, dass sie im allgemeinen multipel auftreten und nicht gross werden, weil sie anlässlich ihrer Vergrösserung durch das Epikard in den Perikardraum durchbrechen. Es hat den Anschein, dass in unserem Fall das Epikard derart verdickt war, dass der Abszess im Laufe seiner Zunahme es nicht durchzubringen vermochte, sondern sich durch Ausgleichung des von der rechten Kammer geleisteten Druckes vergrösserte. Demnach kann die beobachtete Veränderung als *ein enorm grosser und restriktiv bzw. tamponierend wirkender metastatischer subepikardialer Abszess angesehen werden*.

Differentialdiagnostisch ist noch die isolierte abgekapselte Pericarditis in Betracht zu ziehen. Diese Möglichkeit konnte im vorggeführten Fall ausgeschlossen werden, da die Blätter des Pe-



rikards nirgends verwachsen waren, das parietale Blatt vom viszeralen überall getrennt werden konnte, weshalb der Abszess nachweisbar sub- bzw. intraepikardial gelegen war.

Die Vorführung soll mit dem Umstand begründet werden, dass eine ähnliche Mitteilung in der leichter zugänglichen Literatur nicht zu finden war.

## VERBLUTUNG AUS SCHEINBAR UNBEDEUTENDEN VERLETZUNGEN.

G. Szabó (Budapest).

Er sah von der systematischen Besprechung zu Verblutung disponierender Faktoren ab. Bei seinen 7 vorgeführten Fällen hob er indessen die gelegentliche Ursache hervor, die seines Erachtens eine entscheidende Rolle in der Verblutung spielte.

*Fall 1.* 47jährige Frau fiel im Badezimmer auf eine Porzellantasse, deren Bruchstücke an ihrer linken Gesichtshälfte Schnittwunden hervorbrachten. Auf der Basis der einen Wunde fanden sich die retrahierten Stümpfe der linken Art. maxillaris ext. Als eine für die Verblutung disponierende Übergangsgegebenheit kann angesehen werden, dass die Verletzungen nach einem warmen Bade entstanden, auf dessen Wirkung hin der Blutdruck höher war, und die peripheren Gefässe sich in erweitertem Zustande befanden.

*Fall 2.* 42jährige Frau im 10. Schwangerschaftsmonate. Sie schnürte sich auf einem Schemel sitzend den Schuh, während dem rutschte der Schemel unter ihr hinweg, und sie stürzte auf dessen Kante. Sie begann sofort aus ihrem Geschlechtsteil zu bluten. Sie ging zum Bett und legte sich nieder. Sie starb binnen  $\frac{3}{4}$ —1 Stunde als das Krankenauto eintraf. — Die Obduktion erwies, dass im Scheidenvorhof links in der Höhe der Harnröhrenmündung, unterhalb des unteren Schambeinschenkels eine 2.5 cm lange charakteristische Risswunde sitzt. Die Wundbasis wird vom gequetschten, teils zerrissenen und blutig infiltrierte Gewebe des linken Kitzlerschenkels gebildet. Abgesehen von der allgemein bekannten zur Blutung neigenden Beschaffenheit des Kitzlers, wirkte unzweifelhaft die zufolge der mit der Gravidität verbundene Blutfülle der Geschlechtsorgane, bzw. die mechanische Wirkung der vergrößerten Gebärmutter dabei mit, dass die Verblutung in verhältnissmässig kurzer Zeit erfolgte.

*Fall 3.* Spontan geborene reife männliche Frucht. In der Nacht des 7. Tages nach der Geburt etwas unruhig. Am Morgen des 8. Tages wird ihr plötzlich schlecht, die Herzfunktion wird schwächer, und 1 $\frac{1}{4}$  Stunden nach Eintritt des Unwohlseins stirbt



sie. — In der Bauchhöhle befinden sich 120 ccm überwiegend flüssige Blut. Auf der Unterfläche des linken Leberlappens ist die Leberkapsel auf dem Gebiete reissnagelgrossen, kreisrunden Flecks abgelöst und wölbt sich sanft hervor. In der Mitte des abgelösten Gebiets fällt auf der Kapsel mohnkorngrosser Riss mit zerfransten Rändern auf, durch den hindurch auf Druck hin flüssiges Blut entleert. Die histologische Untersuchung erwies, dass unterhalb der umschriebenen abgelösten Leberkapsel in der Lebersubstanz eine weizenkorn-grosse Cyste sich befindet, deren Wand von dem fibrinös und teilweise sprossgewebig umgewandelten Lebergewebe gebildet wird. Die Cyste kommuniziert durch den Riss der fibrinös durchwobenen Kapsel hindurch mit der Bauchhöhle. Annehmbar stammte der umschriebene Herd von einem Geburtstrauma her. Der verletzte und blutig infiltrierte Herd demarkierte sich, erweichte sodann in der Mitte und brach erst am 8. Tage nach der Geburt durch. Die Blutung rührte von den nach der Cyste hin offenen Sinusoiden bzw. aus dem einen offenen Venenstamme her.

*Fall 4.* 46jährige Frau. Sie wurde in ihrer Wohnung auf dem Steinfussboden tot aufgefunden. Um sie herum war der Fussboden auf 2 qm grosser Fläche von Blut bedeckt. Im mittleren Drittel der Aussenfläche des rechten Oberschenkels der verfetteten Frau sind erweiterte Venen zu sehen; daselbst auf der Oberhaut linsengrosser Materialdefekt mit feingezackten Rändern, durch den Knopfsonde in die eine erweiterte, gewundene Oberhautvene einführbar. Als zur Verblutung disponierende Momente sind hier Verfettung und lokale krankhafte Erweiterung der Venen zu betrachten.

In den 3 folgenden Fällen erfolgte die Verblutung aus den Betten der operativ entfernten Tonsillen.

*Fall 5.* 49jähriger Mann. Er wurde am Vormittag einer Mandeloperation unterzogen. Am Abend traten Husten, Blutung auf, die auf Tampon hin aufhörte. Am nächsten Morgen starb er. An der Stelle der Mandeln sass je ein zweimarkstückgrosser Materialdefekt, auf deren Basis sich einige kaum bemerkliche unabgebundene Gefäss-Stümpfe zeigten. Im Magen befanden sich 300, in den Dünndärmen 400 ccm verdautes Blut. Beim Eintritt des Todes spielte unzweifelhaft der im Leben beobachtete hohe Blutdruck eine Rolle.

*Fall 6.* 25jährige Frau. Sie erbrach 2 Stunden nach Entfernung ihrer Mandeln plötzlich eine grosse Menge Blut. Als ärztliche Hilfe eintraf, war die Frau bereits bewusstlos und starb nach einigen Minuten. Die Verblutung erfolgte aus dem Risse des im rechten Tonsillenbette sitzenden dünnen, hirsestielticken Blutgefässes ohne irgendeiner nachweisbaren disponierenden Ursache. Das Blutgefäss wurde sicherlich bereits während der Ope-



ration verletzt, eröffnete sich jedoch vollständig erst 2 Stunden nach derselben.

*Fall 7.* 31jähriger Mann. Seit 15 Jahren zuckerkrank. Wird nach innenmedizinischer Vorbereitung in zuckerfreiem Zustande zwecks Tonsillenerntfernung in chirurgische Abteilung verlegt. Am Operationstage entstand auf Tampon hin aufhörende Nachblutung. Anderen Tags um 11 Uhr Vm. Cyanosis, frequenter Puls, Krämpfe, Herzschwäche, nach 1½ Stunden tritt der Tod ein. An der Stelle der Tonsillen fand sich je ein Materialdefekt in der Ausdehnung von 9x1.5 cm, auf deren Basis mehrere zwirnsfadendicke unabgebundene Gefäss-Stümpfe sichtbar. Im Magen befanden sich 650 g unverdautes, in den Dünn- und Dickdärmen 850 ccm verdautes Blut. In diesem Falle ist die Schuld an der Verblutung der ungewöhnlichen Grösse der an der Stelle der Tonsillen wahrgenommenen Materialdefekte, hauptsächlich aber der herabgeminderten Reaktivität der verletzten Gewebe des Zuckerkranken zuzuschreiben.

Unsre vom Leben dargebotenen Beispiele sind nicht allein von gerichtlich-medizinischer Bedeutung sie beanspruchen vielmehr auch das Interesse des praktischen Arztes. Sie lehren nämlich, dass Blutung stets Dringlichkeit bedeutet, die, wenn auch nicht zu raschem Eingriffe, so doch zu sofortigem Erscheinen veranlasst und darauf hinweist, dass auch die Indikation selbst der für ungefährlich erachteten Operation auf Grund einer genauen Untersuchung und strenger Prinzipien aufgestellt werden muss. Es ist z. B. nicht zweckmässig, die Tonsillen lediglich in prophylaktischer Absicht zu entfernen.

## UNERWARTETE HIRNBLUTUNG BEI SYMPTOMFREIEN HIRNGESCHWÜLSTEN.

*F. Válfj (Budapest).*

Bekanntlich verursacht ein Teil der Hirngeschwülste keine Symptome, lediglich dem Tode voraufgehend melden sich Hirndrucksymptome, wie Erbrechen, Pulsverlangsamung, Bewusstlosigkeit usw. Dies erklärt sich je teilweise durch die Kleinheit der Geschwulst, infiltrativem Wachstum und den Umstand, dass die Geschwulst an indifferenter Stelle in der sog. stummen Region des Hirns sitzt. In solchen Fällen kann das Individuum bis zum Eintritt der Blutung sich vollkommen gesund fühlen oder die Symptome, die sich in der Regel in Kopfschmerzanfällen äussern, entgehen der Beachtung seitens Patient und Angehörigen, bzw. sie werden auf eine andere Ursache zurückgeführt. Diese Fälle können berechtigt unter die plötzlichen Todesfälle einge-



reicht werden. In wichtigen Zentren und Bahnen des Hirns sitzende Geschwülste vermögen natürlich bereits von Anbeginn an schwere Symptome hervorzubringen, und nach solchen Antezedenzen durch Hirnblutung bewirkte Todesfälle können höchstens als unerwartete Tode angesprochen werden.

Von Hirnblutung verursachte plötzliche Tode, die von symptomlosen Hirngeschwülsten hervorgebracht werden, kommen selten vor. In der Statistik *Weyrichs* über 2668 plötzliche Todesfälle wird lediglich über 2 solche Fälle berichtet. Im gerichtsmmedizinischen Institut der Universität Budapest seziierten wir seit 1. Jan. 1936 unter etwa 7500 plötzlichen Toden 3 Fälle, die an Hirnblutung zufolge symptomfreier Hirngeschwulst starben.

*Fall 1.* T. K., 9jähriges Mädchen. Am 10. Febr. 1938 bekommt sie 2 Stunden nach dem Mittagessen heftig Kopfkämpfe sie krampelt nervös, wird ins Krankenhaus gebracht, wo sie am nächsten Tag stirbt. Da das Kind vom Mittagbrot vom Lande gesandte Wurst ass, wurde Botulismus diagnostiziert. *Auszug aus dem Obduktionsprotokoll:* (ger. Obd. 223/1938). 136 cm grosses, mittelmässig genährtes Mädchen. An der Unterfläche der Stirnlappen sind die Hirnwindungen verflacht. Infundibulum halbkugelförmig gewölbt. Sehnervenkreuzung schwer verändert, indem sie durch die halbkugelförmige Hervorwölbung von Infundibulum und Grenzlamelle abgeflacht ist, so dass ihre Grenzen weder nach vorn noch nach hinten zu unterscheidbar sind. Die Stirnlappen haften mit ihren Innenflächen stärker aneinander, und beim Versuch des Auseinanderlösens quillt Blut aus den erweiterten und eröffneten Hirnkammern hervor. Die Seitenkammern sind erweitert und mit teils flüssigem, teils geronnenen Blut angefüllt. In der Mitte des auch die III. Hirnkammer ausfüllenden Gerinnsels erscheint eine wallnussgrosse, etwas konsistentere, elastische Masse, die zwischen Sehnervkreuzung und oberer hervorgewölbter halbkugelförmiger Schwellung sitzt. Diese Masse besteht in der Hauptsache aus rotem Blutgerinnsel, in dem indessen auch blass grünlichrote homogene Gewebsinseln von Stärkekleisterkonsistenz entdeckbar sind. Die untere Hälfte der Masse besteht überwiegend aus solchem durchscheinenden, grünlichrotem Gewebe. Das *histologische Bild* entspricht einem Gliom.

*Fall 2.* Gy. Cz., 20jährige Frau. Sie wird morgens in ihrem Bette in bewusstlosem Zustande aufgefunden, wird ins Sanatorium verbracht, wo sie am gleichen Tage stirbt. Es taucht der Verdacht von Selbstmord durch ein Betäubungsmittel auf. *Auszug aus dem Obduktionsprotokoll:* (pol. Obd. 1850/1941). Leiche mittelmässig entwickelter, mässig genährter Frau. An der Grenze von rechtem Stirnlappen und Parietallappen, insbesondere an Kante und Innenfläche der Hemisphäre in der Tiefe ein weicher Herd aus-



tastbar. Beim Anbringen eines frontalen Schnittes durch die vordere, am meisten erweiterte zentrale Hirnwindung erweist sich, dass im inneren Teil der weissen Substanz der rechten Hemisphäre über den zentralen Ganglien und der inneren Kapsel eine gut grünenussgrosse Höhle lokalisiert ist, die von dunkelrotem, homogenem Blutgerinnsel ausgefüllt ist. Die Höhle kommuniziert mit der rechten Seitenkammer. Die Hirnkammern sind mit Blut ausgefüllt. Nach Entfernung des Gerinnsels zeigt sich die weisse Substanz an der Höhlenwand ziemlich glatt, es befinden sich an ihr kaum bemerkliche Unebenheiten, die von geronnenem Blut ausgefüllt sind. Erweichung, Verfärbung sind in der unmittelbaren Nähe der Höhle nicht wahrnehmbar, dagegen fällt die Struktur der oberhalb der Höhle befindlichen Hirnwindungen auf, in denen die Rindensubstanz verdickt ist. Die verdickte Substanz ist gleichmässig blass, durchscheinend, rosa und an punktartigen Gefässdurchschnitten sehr reich. Der an der Innenseite der Höhle an der Innenfläche der Hemisphäre in der Fortsetzung der vorderen zentralen Windung gelegene Windungsteil erreicht eine Dicke von 15 mm, ist gleichmässig blass gräulich-rosa und von zwirnsfadendicken Gefässen dicht durchdrungen. An dieser Stelle ist die Höhleninnenfläche auf etwa taubeneigrosser Fläche weicher und mit Gerinnselflocken dichter bestreut.

*Histologischer Befund:* An der mit der Blutung benachbarten Stelle der Hirnsubstanz, in der etwas ödematös aufgelockerten Hirnsubstanz finden sich stark verdickte und hyalinwandige Blutgefässe. Das Hyalin hat einen welligen, vielfach radiären Verlauf. In der subendothelialen Schicht dieser Gefässe sind mehrere zellfaserige Wucherungen und exsudatzellige Infiltrationen feststellbar. Gegen ihre Oberfläche zu ist ein Knäuel kävernös erweiterter, gleichfalls hyalin verdicktwandiger Arterien und Venen zu sehen, in deren überwiegendem Teil sich ebenfalls die Wucherung der subendothelialen Schicht zeigt. Stellenweise erblickt man auch Gefäss-Sprossen. In der Umgebung der stark erweiterten Blutgefässe befinden sich mit Blut angefüllte Capillaren, deren Liquorspalten mit Blut ausgefüllt sind. Auf Grund der erwähnten Veränderungen entspricht das Geschwulstgewebe einem Angiom. Das Vorhandensein von Gefäss-Sprossen weist darauf hin, dass die Geschwulst in Ausdehnung begriffen ist. (Lichtbildprojektion.)

*Fall 3.* J. E., 29jähriger Mann, wird morgens in seinem Bette tot aufgefunden. Auch in diesem Falle tauchte die Eventualität einer Vergiftung auf. *Auszug aus dem Obduktionsprotokoll:* (ger. Obd. 475/1943). Leiche eines 184 cm grossen, 78 kg schweren Mannes. Im linken Schläfenlappen enteneigrosse, mit dunkelrotem Gerinnsel ausgefüllte Höhle zu finden. In der Höhle mit der oberen Windung eng verwachsenes, grob gelapptes, konsistenteres Gewebsbündel zu sehen. Das Gewebsbündel hat auf



der Schnittfläche hell ockerfarbig gefleckte, sonst aber feinkörnige Struktur. Die Höhlenoberfläche besteht gegen die Fossa Sylviae zu aus geglätteter und sehr verdünnter Hirnrinde. Sonst wird die Höhle von breitig erweichter, hell ockergelber Hirnsubstanz (weise Substanz) begrenzt. Das erweichte Gewebe hat stellenweise rostgelbe Abschattierung. *Histologischer Befund:* Das Geschwulstgewebe besteht teils aus reticulärem, teils fasciculärem und wirbelartig angeordnetem Gliagewebe, und hauptsächlich an den Stellen, wo das Geschwulstgewebe fasciculäre Anordnung aufweist, finden sich reichlich auch an Riesenzellen von Langhans-typus erinnernde Riesengeschwulstzellen, deren Plasma eigenartige homogene kolloidartige Färbung zeigt. Im Geschwulstgewebe zeigen sich kleinere und grössere Blutungen und in deren Umgebung mit Hämosiderinkörnchen angefüllte Geschwulstzellen. (Lichtbildprojektion.)

Interessant ist die Tatsache, dass in allen 3 Fällen der Verdacht einer Vergiftung auftauchte; dies umso mehr, als alle 3 Individuen jung (9, 20, 29 Jahre alt), von scheinbar völlig gesundem Organismus waren.

Die Feststellung bei der Obduktion, dass die Blutung in irgendeiner Geschwulst erfolgte, vermag bisweilen schwierig zu sein. Die Blutung kann nämlich den Geschwulstherd so sehr zerstören, dass Geschwulstgewebe lediglich anlässlich der mikroskopischen Untersuchung des Blutungsherdes beobachtbar ist. Vor der mikroskopischen Untersuchung, während der Obduktion können einen Fingerzeig geben die in der Regel stets auffindbaren auf chronischen gesteigerten Schädelhöhlendruck hinweisenden Zeichen, wie an der Schädelinnenfläche sichtbare tiefe Impressionen, hochgradige Verflachung der Hirnwindungen. Nach Kolisko kann selbst im Falle vollständiger Zerstörung des Geschwulstgewebes durch die Blutung bei der Beantwortung der Frage, ob die Blutung aus einer Geschwulst stammte, auch der Umstand einen Hinweis liefern, dass dann die Blutung sich von den benachbarten Hirnteilen scharf absondert im Gegensatz zu aus miliaren Aneurysmen herführenden Blutungen.

Im Schrifttum befassen sich Kolisko, Strassmann, Laubmann u. a. mit der gerichtsmedizinischen Bedeutung dieser Fälle. Ihre Kenntnis ist nämlich vom Gesichtspunkte des Gerichts- bzw. Polizeiarztes aus wichtig. In gerichtlichen und polizeilichen Fällen kann man sich meistens nicht mit der Feststellung der Todesursache (in diesem Falle der Hirnblutung) begnügen; weil eine ganze Reihe kausaler Zusammenhänge auftauchen kann. Es kann z. B. zu bereinigen sein, ob die Hirnblutung spontan oder zufolge mechanischer Krafteinwirkung zustande gekommen ist. Letzteren Falls ist zu entscheiden, ob sie Folge der mechanischen Einwirkung war, oder ein besonderer körperlicher Zustand des Verletzten bei ihrem Zustandekommen mitspielte. In einzelnen Fällen



kann auch die Lösung der Frage in Betracht kommen, ob die Geschwulst, der sich die Blutung anschloss, etwa zu einem früher erlittenen Trauma in Beziehung steht.

Mit der makroskopischen Untersuchungen an sich kann man sich selbst in solchen Fällen nicht begnügen, in denen das makroskopische Bild einem Tumor entsprechendes Gewebe in der Umgebung der Blutung zeigt; noch weniger in den Fällen, wenn lediglich die scharfe Separation der Blutung vom Hirngewebe auf Hirngeschwulst hinweist, die Geschwulst aber nicht mehr in makroskopischer Form auffindbar ist, weil sie von der Blutung zerstört wurde.

Die besprochenen Fälle sind also nur auf Grund genauer Kenntnis der Umstände, mit grosser Sorgfalt durchgeführter Sektion und histologischer Untersuchung richtig zu begutachten, doch besitzt das Gutachten auch dann lediglich einen Wahrscheinlichkeitswert.

### KONGENITALER VOLLSTÄNDIGER VORHOFSEPTUM- DEFEKT BEI ERWACHSENEN.

*P. Bizza* (Budapest).

Vorhofseptumdefekte werden bei Sektionen nicht selten beobachtet, das vollständige Fehlen des Vorhofseptums ist aber eine umso seltener Erscheinung. Vortr. beobachtete zwei einschlägige Fälle. Der erste betrifft einen 35jährigen Mann, der das Krankenhaus wegen Herzbeschwerden aufsuchte. Er litt seit Kindesalter an Dyspnöe bei Arbeitsleistung. Anfangs dachte man an ein gewöhnliches Vitium, bei der zweiten Aufnahme tauchte auf Grund des Röntgenbildes der Verdacht eines angeborenen Herzfehlers (offener Botallgang) auf. Kurz darauf starb der Kranke an Magenblutung. Bei der Sektion fiel zunächst die Hypoplasie der Genitalien auf. Das Herz ist mitral konfiguriert, das Vorhofseptum fehlt vollkommen, an seiner Stelle befindet sich eine kleine halbmondförmige Falte: es handelt sich um einen gemeinsamen Vorhof. Der rechte Vorhof ist hypertrophisch, eine starke Hypertrophie weist auch der rechte Ventrikel auf. Die aufsteigende Aorta ist eng, ihr Umfang beträgt über den Klappen 7 cm, der der Art. pulm. 10 cm. Die Erweiterung lässt sich auch auf die untergeordneten Lungenschlagaderäste verfolgen. Nach der Teilung weisen die Lungenschlagadern eine hochgradige Sklerose auf, die Aorta ist dagegen beinahe sklerosenfrei. An der kleinen Kurvatur des Magens sieht man ein bohnengrosses arrodiertes Gefässstümpfchen, der Magen ist voll von Blut.

Fall 2. Das 3 Monate alte Mädchen wurde mit einer Bronchiolitis aufgenommen. Bei der Sektion fanden wir an der Stelle



des Vorhofseptums eine ovale, von dünnen den chordae tendineae ähnlichen Strängen überbrückte Öffnung. Die Art. pulm. war auch in diesem Fall weiter als die Aorta und die Wanddicke des rechten Ventrikels im Verhältnis zum linken bedeutend grösser. Der Vorhofseptumdefekt war keine isolierte Erscheinung, auch ein subaortaler die Kuppe des kleinen Fingers aufnehmender Defekt des Ventrikelseptums war mit ihm vergesellschaftet.

Bis zu den 1900-er Jahren wurden bloss einige Fälle von isoliertem Vorhofseptumdefekt veröffentlicht. 1899 versuchten *Bard* und *Curtillet* die kennzeichnenden Symptome des Krankheitsbildes zusammenzustellen. Seitdem wurden mehrere Fälle publiziert, die zum Teil mit Mitralklappenstenose kombiniert waren. Charakteristische Erscheinungen sind die anfallsweise auftretende Akrozyanose, Dyspnoe, Trommelschlägerfinger; der Körperbau ist zumeist grazil, genitalhypoplastisch. Die Symptome treten in den meisten Fällen nach der Pubertät oder noch später auf. In der Auslösung der Anfälle spielen körperliche Anstrengungen und Erkältungskrankheiten eine Rolle. Bei der Sektion findet man fast immer das bekannte Trias: Fehlen des Vorhofseptums, enge Aorta und erweiterte, sklerotische Pulmonalarterie, auch die Hypertrophie der rechten Herzhälfte fehlt selten.

Hinsichtlich der Entstehungsweise dieser Entwicklungsanomalie gehen die Ansichten auseinander. *Rokitansky* hält die enge Aorta für primär und leitet die anderen Symptome hieraus ab. Französische Verfasser, vor allem *Lutembacher*, betrachten die Stenose der Mitralklappenöffnung für primär, die die mangelhafte Entwicklung des Vorhofseptums zur Folge habe. Heute erblickt man die primäre Störung in der Entwicklungsstörung des Septums. Die Frage, warum die Symptome so spät auftreten, wurde vielfach besprochen. Der Grund hierfür liegt wahrscheinlich in dem Umstand, dass die Vermengung des Blutes beim Fehlen des Septums wegen des in der linken Herzhälfte herrschenden höheren Druckes in der Richtung von links nach rechts erfolgt; die Aorta erhält ungemischtes Blut, Zyanose tritt also nicht auf. Kommt es aber aus einem Grunde (Bronchitis, erhöhte körperliche Leistung) zu Drucksteigerung in der rechten Herzhälfte, kann die Blutmischung auch in der entgegengesetzten Richtung stattfinden, die Aorta erhält gemischtes Blut und die Zyanose tritt auf. Es kommt zu Hypertrophie des rechten Ventrikels, relativer Pulmonalinsuffizienz, Erweiterung der Art. pulm. Die Sklerose der Pulmonaliswand schädigt die elastischen Elemente, dies hat in der rechten Herzhälfte eine weitere Drucksteigerung zur Folge. Da es zur Ausgestaltung dieses Circulus vitiosus einer längeren Zeit bedarf, treten die klinischen Symptome begreiflicherweise erst spät auf.



## ANÄMISCHER INFARKT DER LUNGE.

G. Rózsa (Pécs).

Die in der Literatur mitgeteilten wenigen anämischen Lungeninfarkte, oder allgemeiner genannt, anämischen apultriden Nekrosen sind ein ungewöhnlicher, seltener Ausgang der lobären, manchmal der Bronchopneumonie, besonders bei älteren Individuen, mitunter auch bei Kindern. Im nachstehenden Fall wurde die weisse Lungennekrose unabhängig von einer Pneumonie auf embolischer Grundlage beobachtet.

Ein 17 Tage alter Säugling erkrankte eine Woche vor seinem Tode mit unsicheren Symptomen und Fieber von 39—40 C. Bei der Brustdurchleuchtung erwies sich das linke obere Lungenfeld verdichtet. Die klinische Diagnose lautete: Lungenendzündung im linken oberen Lappen. Bei der Obduktion fiel die Verbreiterung des Botallschen Ganges auf (Durchmesser 5x3 mm). Der Gang war durch einen rostbraunen, trockenen Thrombus ausgefüllt, der an seiner Oberfläche eitrig erweicht war und nirgends fest an der Aderwand haftete. Im oberen Drittel der linken Lungenspitze befand sich ein haselnussgrosses, fahles, graugelbliches, scharf begrenztes, dichtes, Gebiet, mit welligem Rand, welches hie und da eingesunken, und am Rande von einem schmalen, grellgelben Ring umgeben war. Die Pleuraoberfläche war hier matt.

An der Schnittfläche schied sich von der sonst zarten, lufthaltigen, dunkelroten und blutreichen Lungensubstanz dieses fahle, graugelbliche, dichte, luftlose, glatte, trockene Gebiet scharf ab; es reichte fast bis zum Lungenhilus. In ihrer Achse verlor vom Hilus gegen die Spitze zu ein schmales, thrombosiertes Gefäss und einige thrombosierte Gefässe befanden sich in der Nachbarschaft des nekrotischen Gebietes. Im histologischen Präparat erscheint die Wand der erweiterten Botallschen Ganges auffallend dick und durchgehends aufgelockert; die Intima und die innere Schicht der Media sind völlig nekrotisch, die *Elastica interna* fast ganz verschwunden, während in der Media die Elastikafärbung dicke, zum Teil aufgefaserte elastische Fasern zeigt. Die Gefässwand ist mit polymorphkernigen Leukozyten und Lymphocyten infiltriert und in der Intima grosse Bakteriummassen sieht man. Das histologische Bild des Lungenherdes verstärkt die Annahme der Nekrose: überall sieht man das völlige Fehlen der Kernfärbung, nur hie und da findet man in der Wand der Alveolen, oder in den abgestossenen Alveolenepithelzellen einige Kerntrümmer. Die Wand der Alveolen ist sonst überall erkennbar, in ihr sind auch die elastischen Fasern noch nachweisbar. Die Alveolen sind durchgehends leer, höchstens in einigen gibt es etliche rote Blutkörperchen und abgestossene Epithelzellen. Der grösste Teil der Gefässe des nekrotisierten Gebietes ist



mit Blutgerinnsel ausgefüllt. Der abgestorbene Teil ist gegen das gesunde Lungengewebe durch eine deutliche, leukocytenhaltige reaktive Zone abgesetzt. Unter dieser sind die gegen die Spitze ziehende Arterien und Venen thrombosiert. Ebenfalls thrombosiert ist die Schlagader, die den Hauptbronchus in dieser Richtung begleitet. Auffallend sind die schwere Gefässveränderungen, die auf die ganze Dicke der Gefässe ausbreitete Nekrose, die Auffaserung, oder gar völliges Verschwinden der *Elastica interna*, die Infiltratbildung in den Gefässwänden und besonders in deren Umgebung, die dann zwischen den Gefässen zusammenfließt. Das Epithel der Bronchen dieses Gebietes ist zum Teil abgestossen und die Bronchen sind mit Flimmerepithelzellen, Leukocyten und zum Teil mit einer nekrotischen Masse gefüllt. Mit Gramfärbung sind überall, besonders aber in den Gefässwänden und in den Thromben, aber auch im ganzen nekrotischen Lungengewebe ungeheuer viele Gram pos. Kokken und Bazillen nachweisbar. Was das übrige Lungengewebe betrifft, so ist in der Nachbarschaft des nekrotischen Teiles zusammenfließend mit der Demarkationszone und mit den perivaskulären Infiltraten eine entzündliche Infiltration des Lungengewebes sichtbar; in der weiteren Umgebung sind die Alveolen leer, manche sind mit Serum und abgestossenen Epithelzellen, die Kapillaren mit Blut gefüllt. Fibrin war höchstens in kleinen Mengen in Gefässen nachweisbar.

Die histologischen Veränderungen und das makroskopische Bild beweist einwandfrei, dass im wesentlichen eine anämische Infarcierung des Lungengewebes vorhanden ist. Diese wurde dadurch bedingt, dass im Anschluss an eine Nabelinfektion aus dem thrombosierten Botallschen Gang losgerissene septische Thromben die Äste der Pulmonalarterie verschlossen und eine schwere Panarteriitis verursacht haben. Die Entzündung breitete sich auch auf die benachbarten Venen und Arteriae bronchiales aus und führte zu ihrer Thrombose. Auf diese Weise erfolgte ein völliger Verschluss sowohl der hinführenden, als auch der ableitenden Gefässe samt ihrer Kollateralen; deswegen war die Entwicklung einer hämorrhagischer Infarkt unmöglich. Die Nekrose musste allerdings schnell eintreten, was vielleicht durch die nekrotisierende Wirkung der Bakteriumtoxine mitbedingt war.

#### NACHWEISBARKEIT VON GEFÄSSPERRVORRICHTUNGEN IN DER MENSCHLICHEN LUNGE.

*J. Meggyesházi u. G. Okos (Budapest).*

Sie fanden in 4 Fällen in der menschlichen Lungen arteriöse Sperrvorrichtungen, deren Aufbau im grossen mit den von *Hayek* u. *Merkel* beschriebenen übereinstimmt. Aus dem Umstande, dass



sie bisher lediglich in der Lunge erwachsener und hauptsächlich älterer Individuen solche Sperrvorrichtungen sahen, und dies insbesondere in solchen Fällen, in denen irgendeine Behinderung des Blutkreislaufs eine Rolle spielte, schlossen sie, dass die Sperrvorrichtungen nicht kongenitale Gebilde des Organismus sind, sich vielmehr im Laufe des Lebens entwickeln, hauptsächlich an den von der Funktion stärker in Anspruch genommenen Gefässabschnitten.

## DIE WIRKUNG DER BAKTERIENTOXINE AUF DIE GEFÄSSREAKTION.

K. Zsirai (Kolozsvár).

Bei infektions-toxischen Erkrankungen stösst man oft auf solche lokale Erscheinungen, die von einer toxischen Schädigung der Gefässe hervorgerufen werden. Laut unseren Kenntnissen kann dies strukturelle, patho-anatomische und funktionelle Ursachen haben. Neuerdings richtet sich die Aufmerksamkeit immer mehr auf solche Krankheiten, bei denen wir keine ausreichende morphologische Erklärung für die veränderte reaktionelle Funktion der Gefässe gegenüber äusseren und inneren Einflüssen finden. In die Gruppe dieser gehören die rheumatischen Erkrankungen, bei denen *Klinge* und seine Schule das bezeichnende Verhalten der Gefässe mit einem paraallergischen Zustand erklären. Infolge der gründlichen Erforschung der Gefässysteme der Rheumatiker, wird die Aufmerksamkeit auf die arterio-venösen Anastomosen gelenkt (*Hoyer'sche Kanäle*). Zahlreiche Forscher, so *Lewis* und *Pickering*, *Grant* und *Pearson*, in Ungarn *Belák* und seine Schule betonen die Bedeutung des Verhaltens dieser Anastomosen.

Chemische kapillar-mikroskopische, sowie die von *Rhazga* und *Zselyonka* an Rheumakranken durchgeführten Untersuchungen der Gefässfunktion weisen auf einen spasmischen Zustand der kleinen Arteriolen hin, welchen Zustand *Belák* für das Zeichen einer spastischen Hyperergie paraallergischer Natur hält.

Fachliterarische Daten zeugen dafür, dass besonders im Säuglings- und Kinderalter in Fällen von infektions-toxischen Erkrankungen, wie: Purpura, Tuberkulose, Dyphterie, Dysenterie, Typhus, Grippe und Meningitis, oft als Folgeerscheinung von Gefässverengungen Gangränen auftreten; in zahlreichen Fällen dieser Krankheiten handelt es sich vor allem um eine Toxinwirkung. Es wurde die Frage gestellt, ob die Bakterientoxine wohl eine primäre Wirkung auf das Gefässsystem ausüben, und wenn ja, mit welcher Reaktion dann dies System auf die akute Wirkung der Toxine antwortet? Zur Untersuchung dieser Frage ha-



ben wir die Methode des „Trendelenburg'schen Frosches“ gewählt, einerseits, weil die Reflexe stundenlang intakt bewahrt bleiben andererseits, weil man aus der Tropfenzahl auf die Strömungsgeschwindigkeit der durchströmenden Flüssigkeit folgern kann, und schliesslich, weil bei der Trendelenburg'schen Methode die durchströmende Flüssigkeit ihren Weg in die Vena abdominalis auch über die arterio-venösen Anastomosen der beiden unteren Extremitäten nimmt.

Bei der Durchführung des Versuches gingen wir folgendermassen vor: in die Aorta abdominalis und die Vena abdominalis eines enthaupteten Frosches banden wir je eine Kanüle ein. Die zur Durchströmung benützte Ringer-Lösung leiteten wir mittels eines Gummischlauches zur Kanüle, die in die Aorta abdominalis eingebunden war. Die Beständigkeit der Durchströmungsgeschwindigkeit der Ringer-Lösung erreichten wir dadurch, dass wir den Behälter, in dem sich die Ringer-Lösung befand, in eine bestimmte Höhe stellten und diese nicht mehr veränderten. Die Durchströmungsgeschwindigkeit massen wir an der Zahl der Tropfen, die durch die Kanüle aus der Vena abdominalis abflossen. Wenn die Zahl der Tropfen der durchströmenden Flüssigkeit im Vergleich zur Zeiteinheit ( $\frac{1}{2}$  Minute) beständig wurde, führten wir in den Gummischlauch, durch den die Ringer-Lösung geleitet wurde, das zu untersuchende Toxin ein. 10—15 Sekunden nach der Einführung des Toxins begannen wir die auf die Zeiteinheit von einer halben Minute fallende Tropfenzahl zu zählen. Zu unseren Versuchen benützten wir Shiga- und Dick-Toxin; das erstere wurde in unserem Institut hergestellt, das letztere bekamen wir von der „Phylaxia A. G.“. Vorher bestimmten wir die tödliche Dosis des Bouillonfiltrates, welches das Shiga-Toxin enthielt, an intraperitoneal geimpften weissen Mäusen; diese Dosis belief sich auf 0.4 ccm. Zu unseren Experimenten verwendeten wir die vierfache Menge dieser Dosis. Vom Dick-Toxin nahmen wir die dreifache Menge der von der Fabrik angegebenen subcutanen Dosis von 250.000 Hauteinheiten. Die Kontrollversuche führten wir unter den gleichen Umständen und mit der gleichen Menge von Fleischbrühe durch, wie die Hauptversuche.

Bevor ich die Tabellen, welche die Ergebnisse unserer mit den beiden Toxinen durchgeführten Versuche aufweisen, vorlege, sei es mir gestattet folgendes zu bemerken: Forscher — so neuerdings auch *Faragó* — haben festgestellt, dass die zu Toxinversuchen (hauptsächlich mit Streptococcus-Toxin) bisher benützten Tiere (Kaninchen, Mäuse, Tauben, usw.) sich gegenüber den Toxinen refraktär verhalten, weswegen wir gezwungen waren das zehn- und zwanzigfache solcher Toxinmengen zu gebrauchen, die beim Menschen schon schwere Vergiftungserscheinungen hervorrufen.



Das Ergebnis unserer mit Shiga-Toxin durchgeführten Versuche ist aus der Aufstellung Nr. I. zu ersehen:

Tabelle Nr. I.  
Die Wirkung des Shiga-Toxins

Tropfenzahl pro 20 Sekunden														
Nr. des Versuches			I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	%	I.	II.	III.	%
vor Minuten nach	Verabreichung des Toxins		20	20	20	20	20	20	20		20	20	20	
		0,5'	10	10	18	15	18	14	12	10—15%	18	19	18	10%
		1'	10	10	10	16	17	16	10	15—50%	19	19	19	5%
		2'	11	16	11	10	18	18	18	10—45%	20	20	20	
		3'	17	19	16	20	20	18	20	0—20%	20	21	20	
		4'	21	19	20	20	20	21	20		20	20	20	

Aus dieser Aufstellung geht hervor, dass eine halbe Minute nach der Einführung des Toxins die Zahl der Tropfen entschieden abnimmt. Bei der prozentualen Darstellung dieses Ergebnisses gingen wir so vor, dass wir von den 7 Versuchen nur bei zweien die Veränderung der Tropfenzahl prozentual ausdrückten, und zwar bei denjenigen beiden Versuchen, die die kleinste, bzw. die grösste Minderung der Durchströmungsgeschwindigkeit aufwiesen. Die Erscheinung, dass die Tropfenzahl bei den 7 Versuchen eine ziemlich grosse Schwankung zeigt, ist — unserer bescheidenen Meinung nach — auf die grosse individuelle Verschiedenheit der Frösche zurückzuführen. Die Experimente wiesen nur insoferne gleiche Ergebnisse auf, als bei allen 7 Tieren eine Verlangsamung der Strömung unter der Einwirkung des Toxins eintrat. Die zweite Tabelle weist die Wirkung des Dick-Toxins auf, das ebenfalls in sieben Versuchen untersucht wurde.

Tabelle Nr. II.  
Die Wirkung des Dick-Toxins.

Tropfenzahl pro 20 Sekunden														
Nr. des Versuches			I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	%	Kontrolle			
											I.	II.	III.	%
vor Minuten nach	Verabreichung des Toxins		20	20	20	20	20	20	20		20	20	20	
		0,5'	18	19	17	18	16	18	17	5—20%	19	19	18	5-10%
		1'	17	18	17	16	16	17	17	10—20%	19	19	19	5%
		2'	19	19	19	18	20	19	18	0—5%	20	20	20	0%
		3'	20	20	20	18	20	18	20	0—10%	20	20	20	
		4'	21	29	20	20	20	18	20		20	20	20	



Vor allem fällt auf, dass die unter dem Einfluss dieses Toxins entstehende Veränderung der Tropfenzahl bedeutend geringer ist, als bei den Versuchen mit dem Shiga-Toxin. Aus dem Vergleich mit den Kontrollversuchen ist ersichtlich, dass nur in zwei von den sieben Fällen eine Minderung der Tropfenzahl um 20% eingetreten ist. In den anderen Fällen ist die Minderung der Tropfenzahl geringer, doch im Vergleich zu den Kontrollversuchen noch feststellbar.

Die Ergebnisse unserer Versuche mit den beiden Toxinen sind, auf Grund der Mittelwerte der je sieben Experimente, auf nachstehendem Schaubild graphisch dargestellt:

Es sei mir gestattet, die im Verlaufe unserer Experimente festgestellten Erscheinungen folgendermassen zusammenzufassen: 1. Das Shiga-Toxin übt auf das Gefässsystem eine primäre Wirkung aus. 2. Diese Wirkung offenbart sich darin, dass eine bedeutende (30—50%-ige) Verringerung der Tropfenzahl ausgelöst wird. 3. Im Falle einer einmaligen Verabreichung von Shiga-Toxin hört die gefässverengende Wirkung nach 3—4 Minute auf. 4. Aus diesem lässt sich darauf schliessen, dass die primär zustandekommende gefässverengende Wirkung funktioneller — und nicht morphologischen — Natur ist. 5. Die Wirkung reinen Fleischbrühe besteht in einer Verringerung der Tropfenzahl um 5—10%. 6. Bei Annahme von Dick-Toxin stellten wir nur eine ganz geringe primäre gefässverengende Wirkung fest.

Weitere Versuche, im Verlaufe derer wir es uns zur Aufgabe gestellt haben noch andere Toxine auf ähnliche Art zu untersuchen und die Adrenalin-Empfindlichkeit der Gefässe nach erfolgter Toxinwirkung zu erforschen, sind im Gange.

(Die Experimente wurden im Institut für Allgemeine Pathologie und Bakteriologie der kgl. ung. Franz Joseph-Universität in Kolozsvár mit der Unterstützung der Landesstiftung für Naturwissenschaftliche Forschungen durchgeführt.)

## PORPHYRIA CUTANEA TARDA, ALS BESONDERE ERSCHEINUNGSFORM DER PORPHYRIA CONGENITA.

L. Szodoray u. I. Sümegi (Budapest).

Eine entsprechende Einteilung sowohl des Porphyrien wie auch unter diesen der Hydroaformen hat auch in den letzten Jahren eine lebhaftete Aussprache in der Fachliteratur hervorgerufen. Eines der diskutierten Probleme der Porphyrien ist, ob das massenhafte Auftreten der verschiedenen pathologischen Porphyriarten in dem Organismus und auch in den Excrementen die Folge einer angeborenen organischen oder funktionellen Debität sei — eine atavistische Blutbildungsform, wie das *Borsi* und *Königs-*



dörffer betreffs der kongenitalen Porphyrien annehmen — oder entstanden die verschiedenen Porphyrinstoffwechselstörungen infolge von Schädigungen der verschiedenen Organgruppen: Leber, Knochenmark, Reticuloendothel etc. während dem extrauterinen Leben, in einem aus diesem Standpunkte aus erblich nicht belasteten Organismus. Auffallend ist allerdings, dass wir trotz häufigen Vorkommens verschiedenen infektionen (bes. Syphilis) und Vergiftungen (Alkoholismus, Barbitursäure etc.) in so seltenen Fällen Hydroa finden.

Für die Aufklärung dieser Fragen schien uns die gründliche Untersuchung des Porphyrinstoffwechsels der an sogenn. „späten“ Hydroa-Leidenden (*Urbach—Hübner*) am geeignetesten.

Unser Krankenmaterial umfasst 12 solche Fälle. Die klinischen Erscheinungen waren bei den meisten Fällen sehr ähnlich: an den Sonnenstrahlen ausgesetzten Hautgebieten: Gesicht, Handoberfläche, entstanden besonders in den sonnigen Jahreszeiten nacheinander verschieden grosse Blasen, welche mit oberflächlichen Narben und Pigmentationen heilten. Mehrere Kranken erwähnten, dass sich auf diesen Hautflächen auch infolge verhältnissmässig geringer mechanischer Reize Blasen bildeten. In den meisten Fällen befand sich auf diesen Hautflächen eine eigenartige blaulichgraue Pigmentation. Obzwar die Narbenbildung im Gesichte, Kopfhaut, Hals und Halsausschnitt oft sehr ausgesprochen ist, sahen wir bei diesen Fällen doch nie die schweren Mutilationen der Porphyria cogenita, noch einen sich auf die Knochen erstreckenden Prozess.

Unter den 12 Kranken waren 10 Männer und 2 Frauen, im Alter zwischen 28—60 Jahren. Jeder gestand den Genuss von mindestens 1 Liter Wein täglich, die Mehrzahl aber trank noch viel mehr und ausserdem auch 3—5 Deziliter Rum oder Branntwein. Die Leberfunktionsprüfungen: wie Takata—Ara r., Gros-r., Galaktosebelastung, etc. wiesen in jedem Falle auf eine Schädigung der Leber. Unter 12 Fällen waren in 6 syphilitische Infektion nachweisbar. Hier muss man gleich erwähnen, dass die antiluetische Kur die Hauterscheinungen nicht in beachtenswerten Masse beeinflusste. Alle Kranken entleerten eine stark dunkelrote Urin. In den meisten Fällen vollenden allgemeine Erscheinungen: wie Abmagerung, Appetitlosigkeit, Psycholabilität, Tremor etc. das Krankheitsbild. Im Urin unserer Kranken, im Woodlicht untersucht war eine ausgesprochene Fluoreszenz feststellbar. Das auf die erworbene Porphyrie charakteristische Chromogen d. h. Rotpigment fanden wir in minimalen Mengen nur in den 2 schwersten Fällen. Zur weitere Untersuchung der Porphyrie, nach der Säuerung des Urins, extrahierten wir diesen mit Schwefeläther, nachher wurde das Porphyrin mit Salzsäure durchgeschüttelt. Die Salzsäurezahl der Porphyrinfraction war 25, entsprach also dem Koproporphyrin. Die Kopropo-Lösung auf



eine Aloxysäule geschichtet, dann eluiert mit 10%-iger Eisessig enthaltende Aether, formte in den oberen Teilen der Al. oxydsäule einen fluoreszierenden Ring und die heraustropfende Flüssigkeit noch Porphyrin enthaltend entspricht dem Uroporphyrin III., welches in den Fällen mit schwereren Hauterscheinungen den 4/5 Teil des gesamten Porphyrin-inhaltes ausmachte. In dem überbleibenden nicht fluoreszierenden Teil auf eine chromatographische Säule geschichtet und mit Ammonium entwickelt, fanden wir noch ausgesprochene rote Fluoreszenz: Uroporphyrin I.

In den wohlentwickelten Hydroafällen bildeten im Urin die Uroporphyrine den 4/5 Teil und die Koproporphyrine die 1/5 Teil des Porphyringehaltes. Mit der Besserung der Hauterscheinungen verminderten sich die Uroporphyrine und in einzelnen Fällen verschwanden sie ganz aus dem Urin, parallel der Rückbildung der Hauteffloreszenzen (2. Fälle). Betreffs der Isomeren verschwindet zuerst das Uroporphyrin I. In den schweren Fällen verschwindet das Uroporphyrin III. nicht vollkommen. Umgekehrt ist bei den Kopro-isomeren: erst verschwindet das Koproporphyrin III. Koproporphyrin I. sahen wir in keinem Falle ganz verschwinden. In den Fäces fanden wir ungefähr normale Mengen von Kopro- und Protoporphyrin. Bei den schwereren Hydroafällen fanden wir im Blute immer Porphyrin. Das extrahierte Po. entsprach dem Kopropo I. Der Inhalt der Hautblasen zeigte auch öfters eine primäre Fluoreszenz. Bekanntlich verfärbt das Uropo, auch die Zähne. Diejenigen eines unseren Kranken im Woodlicht untersucht zeigten rötliche Fluoreszenz, im Gegensatz zu der schneeweissen Fluoreszenz der Zähne eines Gesunden.

Laut einiger Angaben gehen die elsatischen Fasern der Haut der Hydroakranken zu Grunde und die Kapillaren vermindern sich. In excidierten Hautstückchen fanden wir diese Veränderungen nur in Narben der Hydroablasen, in den gesunden Hautpartien niemals. Unserer Meinung nach sind diese Veränderungen keineswegs als spezifisch zu betrachten. In nichtfixierten Hautschnitten gelang der Nachweis von Porphyrine selbst mit Fluoreszenz-mikroskop nicht, übereinstimmend mit der Daten der Literatur.

Die Verwandten der Kranken konnten wir in zwei Fällen untersuchen. In einem Falle waren Porphyrine im Urin der auch sonst gesunden 2 Geschwistern nicht nachweisbar. Im anderem Falle befand sich im Urin einer Schwester des Hydroakranken weit mehr Kopropo, als normal.

Im Anbetracht einiger Literaturangaben, nach denen die Porphyrinkörper den Grundumsatz steigenden Wirkung ausüben,, führten wir solche Untersuchungen bei 3 unseren Kranken durch, aber erhielten wir immer normale Werte.

Die Behandlung bestand im meisten Fälle aus Lebereinspritzungen und Enthaltamskeit gegenüber Alkoholgenuß. Wir



gaben auch in einigen Fälle Nicotinsäure, Dextrose ohne nennenswerten Erfolg. Auch die antiluetische Behandlung in Syphilisfällen übte keinen besonderen Einfluss aus.

Auf Grund unserer Untersuchungen dieser 12 „Späthydroa“-Fälle müssen wir annehmen, dass diese Fälle auch zu den *echten Porphyrien* gereicht werden müssen, in welchen eine kongenitale Störung des Po.-stoffwechsels vorhanden ist, gegenüber der symptomatischen Porphyrien, welche man eher als *Porphyrinurien* bezeichnen könnte. Bis nämlich in der zweiten Gruppe ausschliesslich Kopro-Deutero-Protoporphyrine vorhanden sind, werden bei echten Porphyrin ausnahmslos, wenn nicht ständig auch *Uroporphyrine* entlehrt. Die Gruppe dieser echten Porphyrie können wir in weitere 2 Untergruppe teilen: 1. Die von *Walderstrom* als *acutes idiopathische Porphyrie* benannte, ohne Hauterscheinungen, aber wohl mit Bauch- und Nervenerscheinungen ablaufende Krankheit, 2. die sog. *kutane* Form welche manchmal schon in dem frühen Kindesalter auftritt. Die kutane Porphyrie besitzt auch eine latente Form zu dem auch unsere Fälle zählen, bei welcher die Hauterscheinungen (Lichtempfindlichkeit) erst durch Schädigungen der Leber (Alkoholismus, Syphilis, Barbitursäure etc.) im späteren Alter bei hereditär belasteten Individuen hervorgerufen werden.

## ÜBER EINE BILDUNGSHEMMUNG DER LUNGENALVEOLEN (HYPOGENESIA ALVEOLORUM) U. DIE DADURCH BEDINGTE ATELEKTASIE.

I. *Feldmann* (Békéscsaba).

Während seiner Untersuchungen über Anhäufung von plattenförmigen Zellbildungen in den respiratorischen Hohlräumen ist Vorträgendem wiederholt ein Entwicklungsfehler verschiedenen grosser Lungenteile aufgefallen, der sich durch eine an Drüsenicani erinnernde Blutungsform der Alveolen mit kaum unterschiedlichen winzigen Hohlräumen auszeichnet. Solche drüsenaciniähnliche Zellgruppen erinnern besonders dort, wo ihr Lumen rundlich oder oval erscheint, an Querschnitte von Lungenkanälchen in der ersten Schwangerschaftshälfte geborener Feten, bei denen wohl entwickelte Alveolen noch nicht beobachtet werden können. Nur ist zwischen den Luftröhrchen (Bronchiolen) der weniger als 30 cm langen Foeten vielmehr Bindegewebe vorhanden, wie bei reifen oder der Reife nahe stehenden Früchten um die Alveolen u. Bronchiolen. Die drüsenähnliche Zellbildungen sind zwischen den mehreckigen oder unregelmässig sternförmigen breiteren, noch nicht lufthaltigen Lungenbläschen ebenso gut bemerkbar, wie unter den durch eingeatmete Luft erweiterten Alve-



olen mit rundlichem Querdurchschnitt. Die Ausdehnung dieser durch Entwicklungshemmung der Alveolen betroffenen Lungenstellen ist gewöhnlich nicht so erheblich, dass sie ernstere Atmungsstörung zur Folge hätten. — Doch kommt es vor, dass der Bildungsfehler der Alveolen ausgedehntere Lungenteile betrifft u. ausserdem auch eine Anhäufung abnorm reichlich gebildeter respir. Platten die Atmungsfläche der Lungen lebensgefährlich vermindert. So könnte z. B. der Tod eines 20 Stunden nach der Geburt verstorbenen, 43 cm langen, 1800 g schweren weiblichen Foetus bei Mangel einer anderen Ursache dem Zusammentreffen dieser beiden Entwicklungsanomalien zugeschrieben werden. — Aus dem Sektionsprotokoll soll nur der auf die Lungen bezügliche Teil hervorgehoben werden. Der obere Lappen beider Lungen ist normal gross u. von schwammiger Konsistenz, blass; auch der mittlere Lappen enthält wenig Luft, die untere Hälfte ist aber luftleer. Von der glatten Schnittfläche kann weder Schleim noch Eiter abgeschabt werden. Die unteren Lappen sind so gross wie nach Einatmen, von milzartiger Konsistenz, dunkelblaurot, fast gänzlich luftleer. — *In den mikrosk. Schnitten der unteren Lungenlappen* können in den meisten Lobuli keine gut entwickelte Alveolen unterschieden werden, nur aus kubischen Zellen bestehende, drüsenaciniähnliche Zellgruppen, die einen winzigen rundlichen oder ovalen Innenraum umschliessen oder gar kein Lumen unterscheiden lassen. Ausserdem sind noch im blutreichen Bindegewebe enge zickzackige, teil dichotomisch verzweigte Spalten (Bronchiolen) sichtbar, die meistens mit kubischen (respir. Bronchiolen), hier u. da mit Zylindrischen Zellen ausgekleidet sind. Stellenweise finden sich in dem derart beschaffenen Gewebe rundliche Durchschnitte von durch eingeatmete Luft erweiterten Alveolen. In zahlreichen Gesichtsfeldern liegen in den Lungenbläschen u. Bronchiolen mehrere respir. Platten. — *In einem anderen Falle* hatte neben der mangelhaften Entwicklung der Alveolen ein während des Geburtsvorganges erfolgtes Bluteinatmen die respir. Fläche soweit eingeengt, dass das 43 cm lange, 2350 gr schwere, 36 stündiger Wehendauer geborene Kind 36 Stunden nach der Geburt plötzlich starb, nachdem es schon 22 Stunden früher auf einmal zyanotisch wurde u. nur nach Koffeininjektion u. Vitaminverabfolgung sich erholte. *Auszug aus dem Sektionsprotokoll:* Die Lungen sind auffallend gross, die linke 35 g, die rechte 42 g schwer, ihre Oberfläche glatt, meistens dunkelblaurot, wobei — besonders im linken oberen Lappen — auch lichtröte Fleckchen sichtbar sind. Die Lungen schwimmen im ganzen, doch viele Stückchen der unteren meistens milzharten Lappen erwiesen sich bei der Schwimmprobe als luftleer. Von der glatten Schnittfläche kann weder Schleim noch Eiter abgeschabt werden. Die Trachea u. Bronchien enthalten wenig flüssiges Blut. Die inneren Organe blutreich. — *Mikrosk. Bild der Lungen-*



Zahlreiche Alveolen u. respir. Bronchiolen enthalten rote Blutkörperchen, die hier u. da schon einen körnigen Zerfall aufweisen. Zwischen den Blutkörperchen finden sich auch frei liegende respir. Epithelzellen. In zahlreichen Lobuli sind herdwweise keine normale Alveolen sichtbar, sondern drüsenaciniähnliche Zellgruppen mit kaum unterschiedlichen engen rundlichen oder ovalen Lumen u. mit kleinen kubischen Epithelien ausgekleidete zickzackige Spalten (Bronchiolen).

Es kommt endlich auch vor, dass die skizzierte Hemmungsbildung der Alveolen die ganze Lunge betrifft. Die Lungen eines 42 cm langen, 1850 g schweren männlichen Fetus mit beiderseitigem pes varus fielen einerseits durch ihre geringe Ausdehnung, auf, welche die Grösse der Lunge einer 20 cm langen Frucht nicht überragte. Die linke Lunge von drüsenähnlicher Konsistenz ist grösstenteils blass, nur hinten unten u. in der Lingula dunkelrot. auch im mittleren u. unteren Lappen der rechten Lunge sind zahlreiche blassrote ebenfalls drüsenharte Inselchen sichtbar. Die Luftwege leer, ihre Schleimhaut blass. *Beide Nieren u. Harnleiter fehlen.* Die Harnblase ist durch ein — etwas dünner als ein Bleistift erscheinendes — leeres Rohr vertreten, das sich von der Harnröhre her wohl sondieren lässt. Die Todesursache war eine wegen während des Geburtsverlaufes entstandener starken Metrorrhagie aus geführte Perforation des Schedels. Aber auch ohne diesen operativen Eingriff war der Fetus aus doppelter Ursache nicht zum extrauterinen Leben befähigt: 1. wegen Agenesie der Nieren u. 2. wegen universaler Hemmungsbildung der Alveolen beider Lungen. — *Mikrosk. Bild der Lungen.* In den aus verschiedensten Stellen beider Lungen gefertigten Schnitten lassen sich nirgends normalen fetalen Alveolen entsprechende polygonale Lumina unterscheiden, sondern drüsenaciniähnliche Zellgruppen u. im Innern derselben sehr enge, hier u. da kaum sichtbare runde oder ovale Räumchen. Ausserdem zeigen sich teils dichotomisch teilende enge Spalten, die mit kubischen (respiratorischen) Zellen oder zylindrischen Epithelien ausgekleidet sind, also Bronchiolen entsprechen. Im interlobulären Bindegewebe sind ausgedehnte Blutinfiltration vorhanden, die stellenweise ganze Lobuli umschliessen respir. Platten, die bei herdweisem Vorkommen der Hemmungsbildung der Alveolen manchmal vermehrt erscheinen, fanden sich in diesen Lungen nirgends. — Die Tatsache, dass in die — zwischen den durch eingeatmete Luft erweiterten Alveolen liegende — drüsenaciniähnliche Zellkomplexe weder Luft noch Blut eindrang, lässt die Schlussfolgerung zu, dass diese drüsenaciniähnliche Representative der in ihrer Ausbildung gehemmten Alveolen auf den durch eingeatmete Substanzen gesetzten Reiz nicht reagieren, sich nicht erweitern. Dass der Mangel der Erweiterung keiner Funktionsstörung des in der Wand der Alveolen sich befindenden elastischen u. kollagenen Fasersystems zuge-



geschrieben werden kann, dafür spricht der Mangel einer pathologischen Veränderung dieses Fasersystems. Es konnte nämlich weder an der nach der Methode von E. *Fraenkel* u. nach der von *Hornowsky* gefärbten elastischen Fasern, noch an den nach der Methode von *Papp* mit Silber impregnierten kollagenen Fasern eine derartige Veränderung konstatiert werden, die eine mangelhafte Dehnbarkeit der genannten Fasersysteme vermuten liesse. Das kollagene Fasergerüst ist zwar dichter wie bei gewöhnlicher fetaler Atelektasie und der am Durchschnitt der Alveolenwand sichtbare Faserring ist stellenweise dicker u. kreisförmig. Doch gibt es viele unvollständig entwickelte Alveolen, an deren Durchschnitt die das respir. Epithel umrahmende Faserung ebenso wellenförmig u. dünn erscheint wie bei fetaler Atelektasie in der Wand normaler Alveolen. — Vielleicht kann es der indifferenten drüsenartigen Beschaffenheit der in ihrer Entwicklung gehemmten Alveolen in dem Falle mit vollständigem Mangel normaler Alveolen zugeschrieben werden, dass keine respir. Platten gebildet wurden, die Vortragender bisher bei keinem anderen Falle vermisst hatte. Durch weitere Untersuchungen kann es nur entschieden werden, welche Rolle der geschilderten Hemmungsbildung der Alveolen bei Vergeblichkeit von Belebungsversuchen in Asphyxie geborener Früchte u. beim kurz nach der Geburt erfolgten Exitus zukommt. Soviel kann aber schon auf das Resultat der bisherigen Untersuchungen gestützt behauptet werden, dass neben der durch Mangel von Lungenbläschen (*agenesia alveolorum*) bedingten — schon bekannten — Atelektasieart auch die durch drüsenartige Hemmungsbildung der Alveolen (*hypogenesia alv.*) bedingte Atelektasie zwischen die fetalen Lungenleiden einzureihen ist.

## ZUR PATHOHISTOLOGIE ACUTER LUFTRÖHREN- UND LUNGENENTZÜNDUNGEN DES SÄUGLINGSALTERS.

*B. Radnay* (Budapest).

Die klinische Diagnose der Säuglinge, die im Szt. László-Krankenhaus im Gefolge einer akuten Erkrankung der unteren Luftwege zur Sektion gelangten, war in einem Drittel der Fälle Pertussis, in zwei Drittel — abgesehen von einigen Masernfällen — Grippe (Influenza) oder einfach Bronchiolitis. Das makroskopische und histologische Bild der Atmungsorgane ist in diesen Fällen mannigfaltig und mit Recht wird die Frage erhoben: Können die verschiedenartigen Bronchitiden und Pneumonien der Säuglinge auf Grund des Sektions- und des histologischen Bildes von einander und der sog. Grippe getrennt werden bzw. ob die Bezeichnung Grippe (Influenza) im Säuglingsalter berechtigt ist.



Nach der Untersuchung aller Lungenlappen und mehrerer Lymphknoten von 50 Säuglingen lässt die Vergleichung des klinischen und des anatomischen Bildes unter den an Grippe erkrankten Säuglingen drei Gruppen unterscheiden. In der ersten starben die Kranken nach einige Tage Fieber und katarrhalen Erscheinungen, die sich zumeist an eine chronische Krankheit angeschlossen hatten. Makroskopisch sieht man wenig zähes Sekret oder einen oberflächlichen schuppenden Belag in den Bronchien, punktförmige Blutungen in den Lungen und paravertebrale Atelektase. Mikroskopisch ist das Bild ähnlich wie bei Mäuseversuchen und der unkomplizierten menschlichen Grippe (*Straub, v. Balogh, Bijl*). Typisch sind die gesteigerte Sekretion der Drüsen und Becherzellen, partielle oder ausgedehnte nekrotische Epithelablösung und eine verhältnismässige milde Rund-, besonders Plasmazelleninfiltration der Submucosa. In zwei Fällen fanden wir in den Bronchiolen und den Ductus alveolares frische Blutungen. Auffallenderweise waren diese immer zwischen intakten Alveolen, z. T. im Hohlraum von epithellosen aber reaktionsfreien Luftwegen gelegen, manchmal an der Wand, die Membrana basalis abhebend, auf dem Querschnitt eine Hufeisen- oder Halbmondform zeigend, an anderen Stellen, besonders in den Ductus, haben sie das Lumen wie ein Pfropf verschlossen. Stellenweise befinden sie sich in beginnender Organisation. Nirgends dringen sie in die Alveolen ein. In den Alveolen Zeichen der sog. Alveolitis parietalis desquamativa, einige Makrophagen und endotheliale Leukozyten, vereinzelt Erythrozyten, hier und da polymorphkernige Leukozyten. In den Wänden der grösseren Bronchiolen und entlang der umgebenden Alveolen mittelweite Kapillaren mit Zeichen der schweren Stase. In den Hilusknoten neben kleinen Blutungen schwere Stase, geringe Hyperplasie des RES.

In der zweiten Gruppe gestatten die schweren Lungenveränderungen einen Rückschluss auf die vorangegangene Grippe. Makroskopisch sieht man mittelschwere und schwere Bronchitis oder Bronchiolitis, evtl. mit peribronchialer oder konfluierender Pneumonie, die zumeist nicht paravertebral gelegen ist. Histologisch wiesen die in intakten Lungenpartien befindlichen ähnlich wie bei der ersten Gruppe erscheinenden Veränderungen, die als spezifische Bronchus- bzw. Alveolusveränderungen anzusehen sind, auf eine Grippe hin. In den entzündeten Teilen können von diesen nur einzelne Zeichen erkannt werden. Das beständige Symptom ist die Anwesenheit der Plasmazellen, deren Zahl hier erheblich grösser ist als in den Veränderungen der ersten Gruppe; sie liegen stellenweise in der Umgebung der Lymphspalten oder in ihnen. Die Wand der Bronchiolen ist infiltriert, das Lumen voll von Leukozyten, der Bronchiolus ist von einem charakteristischen Fibrinring umgeben, oft auch in den intakten Lungenteilen. Stellenweise fällt die Stase in den Gefässen der peribronchialen Alveolen auf,



die sogar auch in den pneumonischen Gebieten erkannt werden kann. In den subakuten Fällen wurden die Plasmazellen durch die Leukocyteninfiltration verdrängt. In den Hilusknoten sieht man ausser Stase und Blutungen die starke Proliferation des RES.

In der dritten Gruppe befinden sich die Fälle, bei denen trotz der klinischen Diagnose „Grippe“ und der schweren eitrigen Entzündung typische Veränderungen nicht gefunden wurden. Die Sektion deckte schwere diffuse Bronchiolitis und disseminierte peribronchiale, oft paravertebrale Pneumonie auf. Das Epithel fehlt immer, die Bronchioluswand ist eitrig infiltriert, der peribronchiale Fibrinring verschwommen, Plasmazellen sind abwechselnd vorhanden. Blutungen sind zu beobachten, aber eher am Lappchenrand. Die Pneumonie ist lobar oder lobulär, obwohl der peribronchiale Ausgang oft erkannt werden kann. In einigen Fällen sahen wir Kokkenhäufchen. Die Kapillaren sind sehr weit, mässig blutgefüllt.

Es hat demnach den Anschein, dass die Diagnose der Grippe durch die histologische Untersuchung nur bei den Säuglingen unterstützt werden kann, die in den ersten Tagen der Krankheit sterben. Nach Auftreten der eitrigen Bronchitis oder Pneumonie, die wahrscheinlich durch eine sekundäre unspezifische sich an die Virusinfektion anschliessende Bakteriumwirkung bedingt ist, wird das typische Bild verwaschen, obwohl seine Spuren noch tagelang erkannt werden können. Dann werden die Zeichen der Grippe von der langdauernden eitrigen Entzündung überdeckt, weshalb das histologische Bild gegen die in epidemiefreien Perioden seziierten Fälle von Bronchiolitis oder Pneumonie sich nicht oder nur ausnahmsweise abdifferenzieren lässt.

Zwischen den beschriebenen Grippeveränderungen und jenen, die in den Lungen der als Kontrolle dienenden Masernfälle gefunden wurden, liegt eine Ähnlichkeit, wie hierauf schon früher hingewiesen wurde, in jedem Stadium der Krankheit vor (*v. Balogh, Feyerter, Tschistowitsch*), obwohl die durch die sekundäre Infektion bedingten Veränderungen bei Masern anscheinend schwerer sind. Die verarbeiteten Keuchhustenlungen wiesen ausnahmslos die Zeichen der sekundären Infektion auf, dennoch liess sich der bekannte peribronchiale und bronchiolare Lymphocytenring selbst in den von Pneumonie befallenen Gebieten nachweisen (*Feyerter, Göttche-Erös*).

Auf Grund der beschriebenen Veränderungen ist es wahrscheinlich, dass die Diagnose der Säuglingsgrippe (influenza) — und vielleicht auch der Masern — durch patho-anatomische und — histologische Untersuchung nur in den ersten Tagen der Krankheit unterstützt werden kann. Die Möglichkeit der Erkennung der spezifischen Viruswirkung nimmt im Gefolge der sekundären (kokkenbedingten) Veränderung rasch ab und wird schliesslich unmöglich, da das Bild von der banalen Bronchiolitis und Bron-



chopneumonie überdeckt wird. Dagegen können die für Keuchhusten kennzeichnenden Veränderungen — wegen ihre proliferativen Charakters — mit dem Fortschreiten der Krankheit mit einer zunehmenden Wahrscheinlichkeit gefunden werden, selbst im Falle einer sekundären Infektion.

## ÜBER DEN BOTULISMUSFÄLLEN VON ZAGYVAPÁLFALVA.

A. Szűts † (Győr).

Ende Mai 1942. kauften Kohlengräber, Zigeuner von Zagyvapálfalva Wurst im Dorfe Baglyasalja von einem Fleischhauer. Nach dem Essen desselben erkrankten sie sich an Botulismus. Sechs sind von ihnen gestorben: 2 Männer, 3 Frauen und ein 4jähriger Knabe. In einer Familie starb der Vater, die Mutter ihr 4jähriger Sohn. Zwei Frauen sind im Spital von Baglyasalja, die übrigen im Krankenhaus von Balassagyarmat unter Pflege und genauer Beobachtung gestanden. Die Krankheit dauerte kurz: bis 3—7 Tagen, eine Frau und ihr Sohn starben nach 9 Tagen. Ausserdem habe ich 2 ältere Fälle vom Krankenhaus Balassagyarmat: einen Mann und ein 5jähriges Mädchen bearbeitet.

Unter den pathologisch-anatomischen Veränderungen war die starke Blutüberfüllung, vorzugsweise im Gehirn und im Magen auffallend. Starke blutende Darmkatarrh habe ich nur bei den Männern gefunden, der Darm der Frauen und der Kinder war wasserarm, atrophisch, ohne katarrhalischen Erscheinungen. Einige hatten auch Bronchopneumonie. Die Kranken waren im allgemeinen stark abgemagert, die Haut und die Schleimhäute waren auffallend ausgetrocknet, Ptosis war überall zu beobachten.

Die älteren Autoren haben im Magen wenig Veränderung gefunden: entzündete und durchblutete Stellen und oberflächliche Schleimhautzerfälle. In meinen Schnitten habe ich rundzellige Infiltrationen am Basalmembran der Schleimhaut und zwischen des Ausführteilen der Magendrüsen, an anderen Teilen schlecht gefärbte, nekrotische Epithelpartien gesehen. Um den Kernen der Deckzellen waren Vacuolen zu sehen. Die auffallendste und allgemeinste Veränderung war die grosse Erweiterung und Blutüberfüllung der serösen Blutgefässe, welche makroskopisch und in parallel mit der Oberfläche geführten Schnitten gut zu sehen war.

In der Leber hatte man Blutüberfüllung und Verfettung gefunden. Ich habe eine ausgedehnte Verfettung überall nachgewiesen, welche keine bestimmte Anordnung hatte, bei gewissen ging die Verfettung von der V. centralis aus und verbreitete sich von hier radiär oft auf das ganze Bälkchen, bei anderen im Ge-



genteile verfetteten sich die peripherischen Teile und bei der V. centralis waren radiäre, gesunde Leberzellenbalken zu sehen. In den verfetteten Zellen bildeten sich Lücken, welche ein Schaumartiges Aussehen hervorbrachten. Es waren jedoch entzündliche Erscheinungen vorhanden: in den Scheiden der Blutgefässe und Gallengänge habe ich überall dichte zellige Infiltrationen gesehen.

In den Nieren sind bisher ebenfalls Verfettungen bekannt, daneben Epithelnekrosen auch. In meinen Fällen habe ich Verfettung nur einmal in den Epithelzellen der Tubuli contorti gefunden, Epithelzellennekrose, Desquamation in dem Nierenbecken der kleinen Knabe gesehen. Ich habe die Blutüberfüllung sehr charakteristisch und beständig gefunden, die mit Blutkörperchen überfüllte Capillare haben längliche, inselartige, auffallende Stellen gebildet.

In den Atmungsorganen habe ich bedeutungsvolle, charakteristische Veränderungen nicht gefunden. Die Anthracose der Lungen, die zellige Infiltration des Interstitiums, die lymphocytäre Anhäufung um den Gefässen, die ausgedehnten Desquamationen, seröse Exudate, pneumonische Herde sind nicht als charakteristisch für Botulismus betrachten zu können, höchstens die starke Blutüberfüllung der Capillare. Ebenfalls habe ich Blutüberfüllung in den hypertropischen Tonsillen mit grossen, dunklen Follikeln und mit adenoider Gewebshyperplasie gesehen.

Die Herzmuskeln sind nach Bürger feinkörnig verfettet, wie die gelähmte Muskel im allgemein. Diese Erscheinung wird von Dorendorf der Wirkung der Ruhigstellung zugeschrieben. Ich habe nicht beobachten können, nur bei einer Frau waren metachromatische Färbungsdifferenzen in den Muskelfasern des linken Kammer und der Papillarmuskeln, mit ganz hell gebliebenen Stellen und auf einer anderen Stelle habe ich eine ausgesprochene Fragmentation, und im Bindegewebe der Faserung zellige Infiltrationen gesehen.

Die Beschreibungen der Milz sind wechselnd und unklar. So wird über Verfettung Nekrose, Parenchymdegeneration geschrieben. Bei Hunden ist die Wucherung des Reticuloendothels experimentell nachgewiesene Anfangs konnte ich keine interessante Veränderungen nachweisen, ausser der Wucherung des Sinusreticulums. Späters konnte ich die Fortpflanzung und die Vergrösserung der Follikeln als eine sehr bestimmte Veränderung bezeichnen. Ausserdem trat die Masse der epitheloiden Zellen, die aus der Wucherung des Reticuloendothels ausgingen, ausgesprochen auf. Gewisse Follikeln waren stark überfüllt, die Zellen waren regelmässig, ringförmig angelagert. Nach der Verteilung konnte man mehrere Typen unterscheiden. Gewisse Follikeln waren ödematös durchgetränkt und ihre Reticuloendothelzellen schauten wie in ein Exsudat eingebettet aus. In gewissen Follikeln



habe ich eine tropfenartige Substanz mit Verlängerungen nachgewiesen, welche wahrscheinlich mit der Bildung, welche von *Haranghy* in diphtherischen und mit Rizin vergifteten Milzen entdeckt wurde, identisch ist, und welche kein Hyalin und kein Amyloid wäre, denn sie mikrochemisch verschiedenen reagiert. Diese Färbungen konnte ich ebenfalls nicht erzeugen, sie färbt sich mit Van Gieson gelb, auf der Oberfläche dunkler, in der Tiefe heller, strukturlos. *Haranghy* schaut diese Substanz für unlösliches und auf der Bildungsstelle ausgefälltes Antigen-Antikörperpraecipitat. In unserem Falle konnte man die in einer neuen Toxicose auf die Wirkung des Botulinotoxins nachweisen, es scheint nachher, dass ihr Auftreten nach der Wirkung der Toxine allgemein ist. Es wäre interessant nach zu weisen, ob sie im Falle des Tetanus, welcher mit Botulismus nahe verwandt ist, ebenfalls erscheine?

Die wichtigsten Gewebsschädigungen wurde im Zentralnervensystem nachgewiesen. Die neurohistologischen Bilder sind nicht spezifisch, da sie auch bei anderen Erkrankungen, z. B. Diphtherie und Tetanus, vorkommen, für Botulismus sind jedoch die Stärke und Ausdehnung der Zerstörung der Nervelemente und der vorzugsweise Befallenheit der Augenmuskelkern charakteristisch. Hauptsächlich wurden in den Fällen mit längerer Krankheitsdauer weichende und mannigfache Veränderungen nachgewiesen. Das Gehirn wird im allgemeinen sehr blutüberfüllt beschrieben, kleinere Blutaustritte können schon makroskopisch beobachtet werden. Diese capilläre Blutüberfüllung konnte ich in jedem Falle nach zu weisen, vorzugsweise in der weissen Substanz des Grosshirnes. Um gewissen Capillaren waren enkephalitisartige Lymphocytenanhäufungen zu beobachten. In der Nachbarschaft von ausgeleerten Capillaren habe ich die ausgetretenen Blutkörperchen gesehen, die anderen waren weite Lymphspalten mit gefällttem Serum gefüllt. Die feineren Veränderungen der Nervelemente kann ich nicht besprechen, es ist wahrscheinlich, das in meinem Materiale, welches aus rasch abgelaufenen Fällen entstammt, die Prozesse nicht bis zu einer starken Zerstörung vorgeschritten sind, obzwar wir eine Ptose bei jeden unserer Kranken beobachten konnten, die Augenmuskelkerne nachher befallen waren. In Bielschovsky-Praeparate waren die Axone gut erhalten, im Grosshirnrinde und im Kleinhirne konnte ich unveränderte Structuren nachweisen. In den grossen Zellen des Oculomotoriuskernes und im Nucleus caudatus waren die Zellen sehr blass versilbert, sie schauten wie durchgetränkt, strukturlos aus, im Gegenteile mit den schwarz impregnierten Zellen, mit intakten Neurofibrillen, ich konnte nachher eine vorgeschrittene Zerstörung ihrer Neurofibrillen nach zu weisen.



## PATHOLOGISCHE UNTERSUCHUNG EXPERIMENTELL ERZEUGTER MAGENGESCHWÜRE.

*P. Eiserth* (Budapest).

*Virchow* trachtete zuerst die Entstehung des Magengeschwürs auf Grund der Gefäßverschlusstheorie zu erklären. Nach der neuen Auffassung spielen hier nicht nur die mechanische, sondern auch die funktionelle Kreislaufstörung, in Form eines Gefäßkrampfes, eine Rolle. *Rössle* und *Bergmann* sind Anhänger der neurogenen Theorie. *Baló* berichtete an der Pathologenversammlung im Jahre 1940 über das häufige Vorkommen des Magengeschwürs bei verschiedenen krankhaften Prozessen des Zentralnervensystems. Die Anhänger der Entzündungstheorie, *Konjetzny* und *Puhl* messen der Verdauungswirkung des Magensaftes keine Bedeutung bei, hingegen komme nach *Büchner* der primären Änderung des Magenchemismus eine erstrangige Rolle zu.

Mit Histaminanwendung erzielten *Büchner*, *Siebert*, *Eppinger* und neuerlich *Merkel* bedeutsame experimentelle Ergebnisse. *Churchill* und *Van Wagon* konnten bei Hunden durch Atophan-anwendung dem menschlichen ähnliche Magengeschwüre hervorrufen. Die unten zu besprechenden Versuche wurden in dem Medizinischen Institut Stefánia-út unter der Leitung von Dr. Géza Hefényi durchgeführt; Atophan, ferner Atophan mit Acetylcholin und Histamin wurden Hunden verabreicht. Die Mägen der Versuchstiere wurden im path. Institut des St. Rochus-Krankenhauses histologisch verarbeitet. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sollen im folgenden besprochen werden.

Aus 5 Versuchsserien erhielten wir 11 Mägen zur Untersuchung. Zwei von diesen wurden nur makroskopisch, die neun anderen auch mikroskopisch, untersucht. Von zwei der an Serie I. angehörenden Tiere fanden wir an der Schleimhaut — diese Tiere erhielten Atophan nur einige Tage lang — Hyperämie und leichtes Ödem in der Submucosa nur in einem Fall. In der II. Serie wurden die Tiere mit Atophan und Acetylcholin behandelt. Tier 1. wurde nur makroskopisch untersucht, hier war in obersten Duodenumteil ein 15×10 mm messender Substanzdefekt vorhanden. Beim Tier 2. fanden wir ein am Pylorus sitzendes, sich bis zur Muskularschicht erstreckendes Geschwür mit granulierenden Boden. Auffallend war in der Submucosa die in Inseln auftretende hochgradige ödematöse Ausbreitung mit kleinen Hämorrhagien. Im Duodenum fanden wir bloss eine oberflächliche Erosion im Zustand der Epithelisation. Auch auf dem Boden dieser Erosion war die Submucosa ödematös aufgelockert und von winzigen Blutungen durchsetzt. Zwei Tiere der Serie III. erhielten vor der Atophan-



behandlung Acetylcholin in steigenden Dosen. Der Magen des 1. Tiers wies weder makroskopisch noch mikroskopisch besondere Veränderungen auf. Im Magen des 2. fanden wir eine oberflächliche Erosion am Pylorus. Das Ödem der Submucosa fehlte, aber in der Umgebung fielen die kleinen Blutungen der Schleimhautzotten auf. Im Duodenum desselben Tieres war ein sich in die Submucosa ausdehnendes, oberflächliches, frisches Geschwür zu sehen, auf dessen Boden Ödem und Blutung der Submusca ausgeprägt war. In der IV. Serie erhielten drei Tiere neben Atophan auch Histamin. In dem nur makroskopisch untersuchten Magen V. des 1. Tieres war am Pylorus ein linsengrosses, oberflächliches, im Duodenum ein  $1 \times 2$  cm grosses, tiefes Geschwür zu finden. Im Duodenum des 2. Tieres fanden wir neben zwei ganz oberflächlichen Schleimhauterosionen ein tief bis in die Submucosa greifendes Geschwür mit Granulationsgrundlage. In seinem Bereich und in der Umgebung war die Submucosa bdeiter, weniger ödematös als fasserleisch, mit spärlichen kleinen Blutungen. Dieser Fall war der einzige, wo im Bereich der Erosionen und des Geschwürs wesentliche Entzündungserscheinungen zu finden waren. Beim 3. Tier war am Pylorus ein kleiner, oberflächlicher, die Muscularis mucosae durchbrechender Substanzdefekt zu sehen, während am untersten Teil des Duodenums ein tiefgreifendes, auch die Serosa-oberfläche perforierendes Geschwür vorhanden war. In der Umgebung des letzteren war die Submucosa ödematös geschwollen, Blutungen aber fehlten. Zwei Tiere der Serie V. wurden von der Atophandarreichung mit steigenden Histamindosen behandelt. Beim 1. Tier kein Geschwür, weder makroskopisch noch mikroskopisch. Beim 2. Tier mikroskopisch kleine oberflächliche Schleimhauterosion am Pylorus, am untersten Teil des Duodenums ein auch auf die Muscularis übergreifendes Geschwür mit granulierender Grundlage. In den vom Geschwür weiter entfernt liegenden Gebieten ödematöse Auflockerung und Ausbreitung der Submucosa mit kleinen Blutungen.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass bei 7 von den verarbeiteten 11 Fällen im Magen der Versuchstiere mit Atophan bzw. Atophan-Histamin oder Atophan-Acetylcholin Geschwüre herbeigeführt werden konnten. Die Mehrzahl der Veränderungen erwies sich als eine frische, oberflächliche Schleimhauterosion. In drei Fällen dehnte sich das Geschwür bis zur Muskelschicht aus, in einem Fall sogar bis zur Serosa, die Muskelschicht bzw. die Wand des Zwölffingerdarmes durchbrechend. Die oberflächlichen Geschwüre schienen akute zu sein, aber auch bei den tiefen wurden die aus der menschlichen Pathologie bekannten mit massenhafter Granulation einhergehenden und zu Vernarbung führenden chronischen Veränderungen vermisst. Es sei erwähnt, dass die Geschwüre immer am pylorischen Teil oder im Duodenum gelegen waren.



Prüft man nun die Pathogenese der Geschwüre, so lässt sich feststellen, dass in ihrer Entstehung die entzündlichen Veränderungen keine Rolle spielten. Dagegen fällt die in den Zottenspitzen gefundene hochgradige Hyperämie bzw. die kleinen Blutungen auf ferner die starke ödematöse Ausbreitung der Submucosa mit den kleinen Blutungen. Die Blutung ist im Geschwürbereich, in der Umgebung, aber auch in grösseren Entfernungen zu finden, nie in diffuser Form, sondern in umschriebenen Inseln. Vom morphologischen Gesichtspunkt aus besteht mit dem Prozess, den Rössle, Eppinger, als seröse Entzündung beschrieben, eine hochgradige Übereinstimmung.

Von den in den Versuchen verwendeten Stoffen kam dem Atophan die primäre Rolle zu. Diese Substanz ruft nach den Versuchen Graulichs nicht nur im Magen, sondern auch in anderen Organen Nekrosen hervor, die sich auf Gefässveränderungen zurückführen lassen. Hetényi ist der Ansicht, das parallel oder vorher gegebene Acetylcholin bzw. Histamin als auf das vegetative Nervensystem und die Gefässwände wirkenden Stoffe ergänzen und fördern die primäre Atophanwirkung; wie es auch aus seiner vorherigen Mitteilung erhellt, war dies tatsächlich der Fall. Kraft ihrer gefässwandschädigenden und zu Kreislaufstörungen führenden Eigenschaften geben die angewandten Mittel zu ödematöser Durchtränkung, hochgradiger Hyperämie und kleinen Blutungen der Magen- und Duodenumschleimhaut sowie der Submucosa Anlass. Die auf diese Weise entstehende, einmal oberflächliche, das andere Mal tiefe Gewebsschädigung stellt den einen, nach unserer Ansicht den primären Faktor der Geschwürsbildung dar. Nun kann die Schleimhaut mit ihrer verminderten Resistenz der Magensaftwirkung keinen Widerstand leisten und fällt der Verdauung anheim. Abhängig von dem Ausmass der Gewebsschädigung entsteht eine oberflächliche Erosion oder ein tiefes Geschwür, dessen Demarkation die von der Umgebung ausgehende Granulation anstrebt.

Es fragt sich, wie weit die Ergebnisse unserer Versuche auf die menschliche Pathologie übertragen werden können. Vom Histamin und Acetylcholin wurde festgestellt, dass diese Stoffe auch im normalen Organismus vorhanden sind. Im Falle einer pathologischen Eiweisszersetzung, wie z. B. nach schweren Verbrennungen, Verletzungen, Strahlenschädigung, dürfte der Entstehung von histaminartig wirkenden Stoffen Rechnung getragen werden. Bekanntlich kommt es unter diesen Umständen auch bei Menschen oft zu einem Magengeschwür. In unserem pathologistologischen Material, das fast ausschliesslich aus chronischen Geschwüren besteht, können die in den Versuchen gefundenen akuten Veränderungen nicht erwartet werden. Bisher konnte ich in der Umgebung des menschlichen Magengeschwürs die ödematöse Ausbreitung der Submucosa Bloss in drei Fällen beobachtet, ob-



wohl diese Veränderung in kennzeichnender Weise bei allen Versuchstieren zu sehen war. Demnach können Magengeschwüre im Sinne des erwähnten Mechanismus auch bei Menschen zustande kommen. Ohne Zweifel ist aber ausser den in den Versuchen verwendeten z. T. auf das vegetative Nervensystem z. T. direkt auf die Gefässe wirkenden Stoffen auch anderen, mechanischen, neurogenen und entzündlichen Kreislaufstörungen eine Rolle zuzuschreiben. Alle diese setzen die Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut herab und lassen hierdurch die verdauende Wirkung des Magensaftes zur Geltung kommen, was die Geschwürsbildung zur Folge hat.

## DER VERLAUF EXPERIMENTELLER DYSENTERIE- INFEKTIONEN BEI WEISSEN MÄUSEN UND WEISSEN RATTEN.

I. Orbán (Kolozsvár).

Forscher, die sich mit der Dysenterie befassen, haben versucht die verschiedensten Tierarten mit Ruhr-Bazillen zu infizieren, doch konnten sie eine, der menschlichen Dysenterie vollkommen entsprechende Erkrankungen nur bei Affen hervorrufen. Von den leichter erreichbaren Versuchstieren benützt man hauptsächlich Kaninchen, weisse Mäuse und neuerdings Meerschweinchen zur Erforschung der experimentellen Dysenterie. Diese Tiere entsprechen jedoch nur teilweise den Anforderungen, die die Versuche an sie stellen, die mit ihnen erzielten Ergebnisse sind nicht gleichlautend und erstrecken sich vor allem nicht auf alle Einzelheiten. Am erwähnenswertesten sind auf diesem Gebiet die Kaninchenexperimente von *Besredka*, anhand derer er die Theorie der lokalen Immunität der Dysenterie bewies. *Besredka* impfte die Ruhr-Bazillen unter die Haut, in die Bauchhöhle und in die Venen der Kaninchen ein. Bei der Sezierung der eingegangenen Tiere zeigte es sich, dass die durch die Krankheit hervorgerufenen Veränderungen im Dünndarm am ausgeprägtesten waren. Shiga-Bazillen gelang es ihm nur aus dem Darm herauszuzüchten, und zwar jedesmal in Form von Reinkulturen. Er sagt: „Die Affinität der Shiga-Bazillen zur Darmwand ist so hochgradig, dass sie aus jeder Entfernung zur Geltung kommt. Es gibt kein Hindernis, das den Bazillen auf ihrem Wege zum bevorzugten Organ Halt gebieten könnte.“

Bisher hat man zu Dysenterie-Experimenten noch nie weisse Ratten verwendet, die viel weniger empfindlich sind, als Mäuse, doch sprechen die weiter unten beschriebenen Versuche dafür, dass die weissen Ratten sich sehr gut zur Erforschung der Ruhrinfektion eignen. Im Verlaufe von 2 Jahren habe ich etwa 2000 Ratten mit Dysenterie-Bazillen vom Typ Shiga-Kruse infiziert. Die Er-



nährung und Pflege der Ratten ist einfacher, als die der Mäuse, und sie sind billiger, als Kaninchen oder Meerschweinchen; die Körpergewichts- und Temperaturschwankungen, sowie die anatomischen Veränderungen sind bei Ratten leichter zu beobachten, als die entsprechenden Veränderungen bei Mäusen; vormittels Herzpunktion kann man den Ratten eine beträchtliche Menge Blut abzapfen. Gegenüber der Dysenterie-Infektion ist dies Tier nicht so empfindlich, wie das Kaninchen, doch bedeutend empfindlicher als das Meerschweinchen.

Bisher hat allein Jötten Ratten zu Dysenterie-Experimenten verwendet, indem er die Shiga-Kruse-Bazillen den Tieren mit dem Futter verabreichte und so bei diesen Tieren eine Enteritis hervorrief, die oft einen tödlichen Verlauf nahm. Diese Beobachtungen stehen jedoch auf dem Gebiete der Dysenterie-Forschung allein da. Erst versuchte ich bei meinen Experimenten ebenfalls die Ratten per Os zu infizieren, doch gelang es mir in keinem einzigen Fall die Tiere auf diese Art zu Erkrankung zu bringen. In drei Versuchsreihen habe ich insgesamt 52 Tieren vermittels einer Magensonde Shiga-Bazillen verabreicht. Die erste Gruppe der Ratten erhielt von den Bazillen drei Ösenmengen, die in 5 ccm einer physiologischen Kochsalzlösung suspendiert waren. Der zweiten Gruppe verabreichte ich 5 Ösenmengen, der Bazillus-Suspension, doch neutralisierte ich vorher die Magensäure mit 2 ccm einer gesättigten Natrium-Hydrocarbonicum-Lösung; aus dem Stuhl von fünf dieser 20 Tiere gelang es mir nach 24 Stunden Shiga-Bazillen herauszuzüchten. Den Tieren der dritten Gruppe gab ich, nach erfolgter Neutralisierung der Magensäure, von 24-stündigen Schrägagarkulturen der Shiga-Bazillen je eine Menge, die ich von zwei Reagenzgläsern abgewaschen hatte; bei zweien dieser 12 Tiere fand ich nach 24 Stunden, bei einem nach 48 Stunden Shiga-Bazillen im Stuhl.

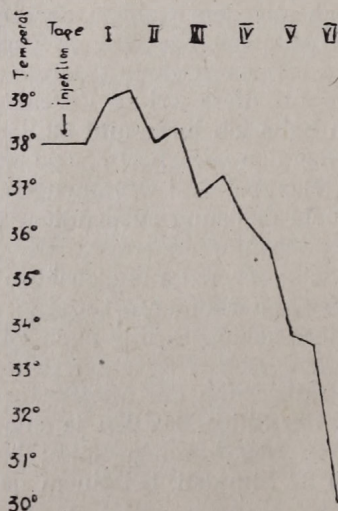
Im Verlaufe der weiteren Experimente habe ich die Tiere mit verschiedenen Dysenterie-Bazillen-Stämmen subcutan und intraperitoneal eingepfist. Bei der Untersuchung der Pathogenität der Stämme stiess ich auf grosse Schwierigkeiten, da die individuelle Widerstandsfähigkeit der Tiere gegenüber dem Shiga-Bazillus stark verschieden ist. Zuerst habe ich 24 und 48 Stunden alte Bouillonkulturen, unter die Haut und in die Bauchhöhle eingespritzt, doch waren die Ergebnisse sehr divergent, da in einer Bouillon-Suspension die Menge der Bazillen nicht genau dosiert werden kann. Aus diesem Grunde habe ich die weiteren Experimente mit 24 Stunden alten Schrägagarkulturen durchgeführt und die aus den Kulturen zubereiteten Suspensionen in die Bauchhöhle eingepfist. Wenn ich die Bakterienmengen mit „Ösen“ mass und in gleichen Flüssigkeitsmengen gleichviel Keime emulgierte, dann erkrankte, bzw. starb in den einzelnen Versuchsreihen immer ein gleichgrosser Hundertsatz der Tiere, also gelang es eine



Dysenterie-Erkrankung von gleichmässiger Intensität bei den Ratten hervorzurufen.

Der Verlauf der Krankheit war bei Mäusen und Ratten ähnlich. Die Tiere waren sehr niedergeschlagen, appetitlos und magerden sehr rasch ab. Ihre Körpertemperatur stieg etliche Stunden nach der Infizierung an, doch fiel sie nach 24—48 Stunden unter ihren normalen Stand und ging schliesslich in jedem einzelnen Falle in eine hochgradige Hypothermie über. Etliche Tiere lebten mit einer Körpertemperatur von  $29^{\circ}$ — $30^{\circ}$  C einen Tag und noch länger, so dass sie vor Eintritt des Todes im wahrsten Sinne des Wortes erkalteten. Die Fieberkurve der Tiere zeigt Abbildung I.

Tabelle I.



Bei den subcutan infizierten Ratten war die anfängliche Temperaturerhöhung grösser, als bei denen, die ich intraperitoneal geimpft hatte. Die erkrankten Tiere hatten einen dünnen, schleimigen, in etlichen Fällen sogar blutigschleimigen Stuhl. Diese Erkrankungssymptome des Darmes traten jedoch nicht in jedem Falle auf und sie standen in engem Zusammenhang mit dem Grade der Infektion und mit der Natur der einzelnen Bakterien-Stämme. Es gelang nicht, aus dem Stuhl der Tiere Shiga-Bazillen zu isolieren. 2—3 Tage nach der Infizierung traten an den hinteren Extremitäten Lähmungserscheinungen auf, die Lähmung nahm zu und die Tiere gingen ein. Die Lähmungserscheinungen trafen oft nur unmittelbar vor dem Tode auf, so dass man sie nur wahrnehmen konnte wenn die Tiere unter dauernder Beobachtung standen. Das Blutbild ist kein charakteristisches. In etlichen Fällen — vor allem bei Ratten — steigt die Zahl der weissen Blutkörperchen



mässig an und die Zahl der Lymphocyten vermehrt sich. Je nach dem Grade der Infektion geht ein Teil der Tiere bereits 24 Stunden nach Einimpfung der Bazillen ein. Wenn ich jedoch nur solche eine Menge von Bakterien einimpfte, die bis 70—80% der Tiere tötete, dann blieben die infizierten Tiere — besonders die Ratten — 6—7 Tage am Leben. Während dieses Zeitraumes kann der Verlauf der Krankheit beobachtet, ja vielleicht sogar mit Medikamenten beeinflusst werden. Wenn ich die Tiere nur mit einer ganz geringen Menge von Shiga-Bazillen infizierte, dann traten zwar die obengenannten Erscheinungen auf, doch genas ein grosser Teil der Tiere nach 10—12 Tagen.

Bei der Autopsie der eingegangenen Tiere kann man die auffallendsten Veränderungen im Dünndarm und im Blinddarm wahrnehmen. Der Darm ist meteoristisch, voller Blutungen, sein Inhalt ist dünnflüssig, schleimig und blutig. Die Follikel sind anfangs medullär geschwollen, dann sterben sie ab und in der Darmwand bilden sich charakteristische Geschwüre. In den histologischen Schnittpräparaten waren stark vergrösserte Lymph-Follikeln, und oberhalb dieser das Absterben der Gewebe zu beobachten. Dem abgestorbenen Gebiet entsprechend waren in der Darmwand Infiltrationen wahrnehmbar, die aus geweblichen Eosinophil-Zellen, aus Zellen mit runden Kernen von verschiedenen Typen, und aus Mallory'schen endothelialen Leukocyten bestanden. In etlichen Fällen zeigten die abgestorbenen Teile eine starke Infiltration von Leukozyten. Diese Veränderungen sind häufig, sie sind im Jejunum gross, am ausgepägtesten aber im Blinddarm. Auch im Dickdarm kann man Blutungen und geschwollene Follikel finden, doch sind diese Veränderungen bei weitem nicht so hochgradig, wie im Dünndarm. Geschwüre habe ich im Dickdarm nie feststellen können. In der Bauchhöhle der intraperitoneal geimpften Tiere ist eine grössere oder kleinere Menge von Flüssigkeit, in etlichen Fällen Fibrinexsudat zu finden. Die Leber und die Milz sind angeschwollen. In histologischen Präparaten der Milz ist ein grosser Blutreichtum feststellbar; die Sinuse sind voller Blut, die Follikel zusammengeschrumpft und vereinzelt kann man phagozytierte rote Blutkörperchen finden. Sämtliche Blutgefässe der Leber sind ebenfalls stark erweitert und mit Blut gefüllt. Makroskopisch betrachtet, zeigen sich die Nebennieren gerötet und vergrössert. Histologisch betrachtet, finden wir einen grossen Blutreichtum, erweiterte Adern und rote Blutkörperchen, die aus den Gefässen herausgetreten sind. Die histologischen Schnitte der Nieren zeigen ebenfalls einen hochgradigen Blutreichtum.

Ich habe versucht, aus den verschiedenen Organen der Tiere und aus dem, aus verschiedenen Teilen des Darmes entnommenen Darminhalt Shiga-Bazillen herauszuzüchten. Die Ergebnisse zeigt Aufstellung II.



## Aufstellung II.

	Grad der Infektion	Zahl der beobachteten Tiere	Herausgezüchtete Shiga-Bazillen					
			Bauchhöhle	Leber	Milz	Herzblut	Darm	Stuhl
Mäuse	doppelte tödl. Dosis i. p.	10	10	8	9	8	3	—
	doppelte tödl. Dosis subc.	8	2	5	5	6	1	—
	bestimmt tödl. Dosis i. p.	8	6	4	5	4	—	—
	bestimmt tödl. Dosis subc.	9	—	1	—	—	—	—
	zu 70—80 % tödl. Dosis i. p.	8	3	—	1	—	—	—
	zu 70—80 % tödl. Dosis subc.	14	—	—	—	—	—	—
Ratten	doppelte tödl. Dosis i. p.	16	15	10	12	12	—	—
	doppelte tödl. Dosis subc.	10	1	2	3	2	—	—
	bestimmt tödl. Dosis i. p.	26	18	5	7	6	—	—
	bestimmt tödl. Dosis subc.	15	—	1	1	—	—	—
	zu 70—80 % tödl. Dosis i. p.	30	22	2	2	3	—	—
	zu 70—80 % tödl. Dosis subc.	14	—	—	—	—	—	—

Aus den Daten dieser Aufstellung geht hervor, dass es mir — im Gegensatz zu den an Kaninchen durchgeführten Versuchen von *Besredka* — bei den Ratten nie gelungen ist, aus den verschiedenen Teilen des Darmes Shiga-Bazillen zu isolieren; allein bei vieren von 57 Mäusen ist mir dies gelungen. Bei diesen vier Tieren war die Infektion sehr schwer und die aus dem Darm herausgezüchteten Shiga-Bazillen gaben keine Reinkulturen, sondern wuchsen mit Coli-Bazillen und anderen Darmbakterien zusammen. Aus dem Stuhl der Tiere gelang es mir nicht Shiga-Bazillen herauszuzüchten. Diese Tatsache bestätigt, dass die Shiga-Bazillen sich nicht in den Eingeweiden der subcutan oder intraperitoneal infizierten Tiere festsetzen. Je nach der Intensität der subcutanen oder intraperitonealen Infizierung ist es aber — mit verschiedener Häufigkeit — gelungen, im Blute, in der Bauchhöhle, in der Leber und in der Milz, nie aber in den Gedärmen, Shiga-Bazillen nachzuweisen.



Diese Versuche sprechen dafür, dass die sich bei den mit Dysenterie infizierten Ratten und Mäusen entwickelnde Krankheit und deren tödlicher Ausgang nicht sosehr von den mit der Infizierung in den Körper gelangenden Shiga-Bazillen, sondern eher von deren Toxinen verursacht werden. Dies beweist auch der Umstand, dass in den Organen der infizierten Tiere mit Bestimmtheit nur dann Shiga-Bazillen nachgewiesen werden können, wenn diese in sehr grossen Mengen eingepflegt werden. Zugunsten einer Toxinwirkung sprechen weiterhin die Lähmungserscheinungen, die Hypothermie, die in den Nebennieren und anderen Organen auftretenden Veränderungen, die Erweiterung der Adern, der grosse Blutreichtum und die eventuellen interstitiellen Blutungen. — Die durch eine experimentelle Bakterieninfektion ausgelösten klinischen Erscheinungen, sowie patho-anatomische und patho-histologische Veränderungen können auch hervorgerufen werden, indem man nicht lebende, sondern abgetötete Shigabazillen, oder das Filtrat von deren Bouillonkulturen in die Tiere einspritzt. Aus dem hier gesagten geht hervor, dass ich mit meinen Beobachtungen die Feststellung von *Besredka*, dass die in die Versuchstiere hineingelangten Dysenterie-Erreger sich in einem bevorzugten Organ: im Dünndarm niederlassen, nicht bestätigen kann.

(Die Versuche wurden im Institut für Allgemeine Pathologie und Bakteriologie der kgl. ung. Franz-Josefs-Universität in Kolozsvár — und mit Unterstützung der Landesstiftung für Naturwissenschaftliche Forschungen durchgeführt.)

## UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE THERAPIE DER EXPERIMENTELLEN DYSENTERIE.

I. Orbán und B. Kolonits (Kolozsvár).

Bisnoch hat man sich mit der medikamentösen Behandlung der experimentellen Dysenterie kaum befasst. Dies ist wahrscheinlich auf die Erfolglosigkeit zurückzuführen, die den Forschern bei der Untersuchung der Wirkung der verschiedenen Medikamente beschieden war. Es gelang nämlich nicht nur mit den Medikamenten, die sich *in vitro* als wirksam erwiesen, nicht, die mit Dysenterie infizierten Tiere zu heilen, sondern auch diejenigen Präparate, welche sich auf Grund klinischer Erfahrungen als auf die Dysenterie des Menschen von günstiger Einwirkung zeigten, versagten bei den Experimenten.

So behandelt man neuerdings, auf Anregung von *Johnes* und *Abse*, die Dysenterie des Menschen mit Sulfamid-Derivaten, die sich bei verschiedenen bakteriellen Infektionen bewährt haben, erfolgreich. Die überraschenden klinischen Ergebnisse gewannen auch in Ungarn zahlreiche Bestätigungen, so durch: *Tószöghy*, *Kramár*, *Érczy*, usw. Die Versuche von *Ivánovics*



zeigen, dass die Sulfamid-Derivate das Wachstum der Dysenterie Bakterien auch *in vitro* behindern. Trotz alldem konnten *Cooper* und *Keller*, sowie *Marshall* und seine Mitarbeiter die Wirksamkeit der Sulfamid-Derivate auf mit Dysenterie infizierte Mäuse nicht nachweisen. Die bei Tieren hervorgerufene Dysenterie unterscheidet sich nämlich von derjenigen des Menschen hauptsächlich dadurch, dass die durch die Infektion in den Körper gelangten Bakterien beim Zustandekommen der Erkrankung kaum eine Rolle spielen. Die Krankheitserscheinungen und den Tod rufen fast ausschliesslich die Toxine der Bakterien hervor. Die Untersuchung der auf eine Dysenterie-Infektion wirksamen Medikamente an Tieren ist somit aus zwei Gründen umständlich: erstens, weil der Verlauf der Dysenterie beim Menschen anders ist, als bei Tieren, und zweitens, weil es nur nach schweren und geduldigen Versuchen belingt eine zu Tierexperimenten geeignete, zuverlässige Standardinfektion hervorzurufen.

Auf Grund der Versuche von *Orbán* haben wir Ratten mit Dysenterie-Erregern vom Typ Shiga-Kruse infiziert. Die aus 24-stündigen Agarkulturen gewonnene Bakterien-Suspension haben wir intraperitoneal eingespritzt und so dosiert dass beiden verschiedenen Versuchsreihen jeweils ein gleicher Hundertsatz der Tiere erkrankte, bzw. einging; wir haben also bei den Ratten eine Dysenterie-Erkrankung von beständiger Intensität hervorgerufen. Die Krankheitserscheinungen traten bereits 24—48 Stunden nach der Infektion auf und in sämtlichen Versuchsreihen starben 1—2 Tiere bereits 24 Stunden nach der Infizierung. Die Sterblichkeit war am 4—5 Tage der Erkrankung am grössten; diejenigen Tiere, die auch den 10. Tag überlebten, konnten wir als geheilt betrachten.

Wir versuchten, die auf diese Art genau dosierten Dysenterie-Infektionen mittels einer medikamentösen Behandlung zu beeinflussen. Zuerst untersuchten wir die *Sulfamid-Derivate*, die sich klinisch und *in vitro* als wirksam erwiesen haben. Wir haben mit p-Aminobenzolsulfamid (Deseptyl), mit dessen Methylthiazol-Derivat (Ultraseptyl), weiterhin mit Sulfamidopyridin (Ronin) und Sulfanylguanidin Versuche durchgeführt. Das Deseptyl, das Ultraseptyl und das Ronin haben wir subcutan verabreicht. Von den ampulliert im Verkehr befindlichen Lösungen haben wir täglich einmal unter die Rückenhaut eine Menge eingespritzt, die  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{10}$  der die Ratten vergiftenden Dosis betrug, und zwar: von Deseptyl 0.02, 0.05 gr, von Ultraseptyl 0.01, 0.02 gr und von Ronin 0.01, 0.03 gr. Mit der medikamentösen Behandlung begannen wir einen Tag vor der Infizierung und setzten sie acht Tage lang fort. Das Sulfanylguanidin verabreichten wir peroral mit Hilfe einer Magensonde in Form einer 5%-igen Oelsuspension, und zwar erhielt die eine Gruppe der Versuchstiere 6 Stunden vor der Infizierung eine grosse Dosis



(3 gr/Kg), während in der anderen Versuchsreihe mit dem Tag vor der Infizierung beginnend acht Tage hindurch täglich eine Menge von 0.5 gr/Kg verabreicht wurde.

Wir haben mit diesen Sulfamid-Derivaten in drei Versuchsreihen auf verschiedene Art insgesamt 148 Ratten behandelt. Aus dem Vergleich der Ergebnisse mit dem Verhalten der 78 Kontrolltiere ergab sich, dass es uns mit keinem der Präparate gelungen ist den Sterblichkeitsindex der Tiere herabzusetzen oder die Dauer der Erkrankung zu verlängern. In den drei Kontrollgruppen gingen innerhalb von sieben Tagen 76%, 80%, bzw. 82.14% der Tiere ein, während im gleichen Zeitraum bei mindestens 75% der behandelten Tiere der Tod ebenfalls eintrat, und es gab sogar Serien, in denen die Sterblichkeit sich bis auf 90% belief.

Wir konnten also bei an Dysenterie erkrankten Ratten keine therapeutische Wirkung der Sulfamid-Derivate nachweisen, trotzdem die Behandlung der menschlichen Dysenterie mit diesen Präparaten — vor allem aber mit Sulfanylguanidin oft überraschende Ergebnisse zeitigt.

Weiterhin führten wir Versuche mit dem *Thiosept-Präparaten* durch, die wir in vitro als wirksam gefunden hatten. Diese Medikamente, die hauptsächlich äusserlich zur Anwendung gelangen, werden aus den tiroler Bitumengesteinen gewonnen. Das aus den bituminösen Gesteinen destillierte Öl ist das Thiosept-Öl, sein sulfoniertes, im Wasser lösliches Derivat das Thioseptsulfonat. Bei der Untersuchung der antiseptischen Wirkung der Thiosept-Derivate fanden wir, dass das Wachstum der Dysenterie-Erreger vom Typ Shiga-Kruse in einer 10%-igen wässrigen Lösung von Thioseptsulfonat bereits nach 3 Minuten, in einer 10%-igen wässrigen Emulsion von Thiosept-Öl nach 10 Minuten unterbunden wurde. Diese baktericide Eigenschaft und die geringe Toxität der Thiosept-Derivate bewog und dazu, ihre Wirksamkeit auch in vivo zu untersuchen. Die Präparate verabreichten wir subcutan, intraperitoneal, intravenös, peroral und rectal. Von der 5%-igen Thioseptsulfonat-Lösung verabreichten wir während acht Tagen intravenös 0.1 ccm, subcutan 1.0 ccm. Per os erhielten die Tiere täglich 1 ccm einer 10%-igen Lösung; diese letztere Behandlungsart kombinierten wir mit einer rectalen Verabreichung dergestalt, dass wir täglich 1 ccm einer 10%-igen Lösung per os und gleichzeitig 1 oder 2 ccm per rectum den Tieren eingaben.

Auch mit den Thiosept-Präparaten gelang es uns nicht, den Verlauf der Dysenterie bei Ratten zu beeinflussen oder den Exitus zu verhindern. Im Verlaufe von 7 Tagen gingen von 72 Kontrolltieren 64 (88.8%) ein, während bei 206, auf verschiedene Art behandelten Tieren je nach den Gruppen die Sterblichkeit sich auf 85.7%—100% belief. Die Entfaltung der Krankheitserschei-



nungen der Dysenterie konnten wir nicht einmal dadurch verhindern, dass wir 0.5 ccm einer 5%-igen Thioseptsulfonat-Lösung gleichzeitig mit der Bakteriensuspension intraperitoneal einspritzten.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass mit den in vitro wirksamen Medikamenten die Erscheinungen der Dysenterie bei Ratten nicht beeinflusst werden können, was zeigt, dass die Krankheit — unabhängig von der Virulenz der Bakterien — von den Toxinen verursacht wird, die gleichzeitig mit dem Körper der Krankheitserreger in den Organismus gelangen. Zugunsten einer Toxinwirkung sprechen auch die Versuche, bei denen abgetötete Bakteriensuspensionen an den Ratten die gleichen Erscheinungen hervorrufen, wie die lebenden Bakterien. Es scheint, dass die Sulfamid-, bzw. die Thiosept-Präparate diese schädliche Wirkung der Toxine nicht aufheben können. Der Umstand, dass die Dysenterie bei Menschen mit den Sulfamid-Präparaten dennoch behandelt werden kann, lässt sich damit erklären, dass bei der Ruhr des Menschen ausser der Toxinwirkung auch die Virulenz der Bakterien wahrscheinlich eine Rolle spielt, und dass die Sulfamide diese beeinflussen.

Die Versuche an Ratten sind also nicht zur Untersuchung der Wirkung solcher Dysenterie-Heilmittel geeignet, die infolge ihrer bakterientötenden Wirkung die Ruhr beim Menschen heilen, wohl aber eignen sie sich zur Auffindung solcher Medikamente, die die Toxinwirkung neutralisieren und dadurch den schweren, eventuell sogar tödlichen Verlauf der Dysenterie beim Menschen zu beheben berufen sein werden.

Tabelle Nr. I.

Behandlung	Zahl der Tiere	Zahl der eingegangener Tiere am 1., 2., usw. Tage nach der Infizierung								Eingegangene Tiere	
		1.	2.	3.	4.	5	6	7.	8	zus.	%
Kontrollversuch	20	1	1	3	4	4	2	1	—	16	80
tägl. 0,02 gr Deseptyl subc.	20	1	1	3	4	4	3	1	—	17	85
tägl. 0,02 gr Ronin subc.	20	2	—	3	4	4	3	—	—	16	80
3 gr/Kg Sulfanylguanidin per os	24	1	—	3	5	6	4	1	—	20	83,3
Kontrollversuch	30	—	3	2	5	6	4	2	—	22	76
tägl. 0,05 gr Deseptyl subc.	16	1	—	3	3	2	2	2	—	13	81,25
tägl. 0,02 gr Ultraseptyl subcutan	16	2	1	1	4	1	2	1	—	12	75
tägl. 0,5 gr/Kg Sulfanylguanidin per os	16	2	1	4	3	2	1	—	—	13	81,25
Kontrollversuch	28	2	—	3	6	7	3	2	—	23	82,14
tägl. 0,03 gr Ronin subc.	20	1	1	2	5	5	2	2	—	18	90
tägl. 0,01 gr Ultraseptyl subcutan	16	3	—	2	4	2	2	—	—	13	81,25



Tabelle Nr. II.

B e h a n d l u n g	Zahl der Tiere	Eingegangene Tiere	
		zus.	%
Kontrollversuch	72	64	88,8
tägl. 0,1 ccm 5%-iges Thioseptsulfonat intravenös	30	30	100
tägl. 1,0 ccm 5%-iges Thioseptsulfonat subcutan	40	37	92,5
tägl. 1,0 ccm 10%-iges Thioseptsulfonat per os	28	24	85,7
tägl. 0,5 ccm per os, 1 ccm per rectum 10%-iges Thioseptsulfonat	30	28	93,3
tägl. 0,5 ccm per os, 2 ccm per rectum 10%-iges Thioseptsulfonat	32	31	96,8
0,5 ccm 5%-iges Thioseptsulfonat intraperitoneal, mit der Bakterensuspension zusammen verabreichen	28	27	96,4
tägl. 0,3 ccm 10%-ige Thiosept-Emulsion intravenös	18	18	100

(Die Versuche wurden im Institut für Allgemeine Pathologie und Bakteriologie, sowie im Institut für Pharmakologie der Kgl. Ung. Franz-Josefs-Universität in Kolozsvár durchgeführt.)

### CHOLANGIOLOTISCHE ZIRRHOSE.

#### *D. Sulyok* (Székesfehérvár).

Es wird über einen Fall von cholangiolotischer Zirrhose berichtet; bei der Section eines 10 Monate alten Mädchens wurde eine stark vergrösserte, glatte, harte Leber gefunden. Es bestand schwerer Icterus, die Milz war ebenfalls vergrössert, die Gallenwege zeigten keine Veränderung. Auch die übrigen Organe zeigten keine wesentliche Veränderung, auch kein Ascites, Mikroskopisch wurde eine starke Vermehrung des inter- und intraacinosen Bindegewebes festgestellt, mit mässiger lymphocytärer Infiltration. Die Gitterfasern zeigen eine ganz besondere reiche Vermehrung. Der grössere Teil der Leberzellen zeigen schwere Veränderungen von der Verschmelzung zu Syncytien bis zum völligen Schwund, die Leberzellen bilden keine Balken, sondern unregelmässige Zellhaufen, die in der Periferie der Läppchen zum teil inakte, zentralwärts immer schwerer beschädigte Zellen enthalten. Im Zentrum der Lobuli sind Leberzellen überhaupt nicht zu erkennen, die Zentralvene ist schwer aufzufinden, und ihr Lumen ist eingengt. Die Leberzellen der periferen Teile und die reticuloendothelialen Zellen enthalten grössere Mengen von Eisenpigment, während Fett nur im intermediären Teil der Läppchen nachgewiesen werden konnte. Die Gallenwege zeigten auch mikroskopisch keine Veränderung, dagegen konnten Gallenkapillaren nach *Eppinger* nur in einem geringen Teil der Leberzellhaufen



vornehmlich in denen, die auch sonst keine wesentliche Veränderung zeigten, nachgewiesen werden. Hie und da sind Gallenthromben zu sehen.

Der Fall zeigt grosse Übereinstimmung mit den Fällen von Rössle; charakteristisch ist gegenüber der hypertrophischen Zirrhose die schwere Hepatose, der Schwund der Gallenkapillaren, die Zeichen einer starken Haemolyse, die auch beim Zusandekommen der Zirrhose gewiss von Bedeutung war.

## VIRUSBEDINGTE MUSKELVERÄNDERUNGEN BEI HAUSTIEREN.

*J. Sályi* (Budapest).

In den Herz- und Skelettmuskeln von Haustieren (Schweinen, Schafen, Kälbern, jungen Enten, Gänsen- und Hühnchen) wurde häufig eine entweder herdweise oder in diffuser Ausbreitung vorkommende körnig-schollige bzw. hyaline Entartung beschrieben. Diese Veränderungen wurden früher auf nichtspezifische Ursachen, neuerdings aber bei der Herzmuskel- und Skelettmuskelentartung der Lämmer von *Csonlos* und bei der Erkrankung von Schweinen (beim sog. akuten Herztod) von *Köbe* auf eine Virusinfektion zurückgeführt. Die betreffenden Virusarten verursachen zunächst eine Allgemeininfektion, sodann erzeugen sie vermöge ihrer myotropen Eigenschaft Muskelveränderungen. Der Vortragende bespricht die histologischen Veränderungen bei der Herzmuskel- und Skelettmuskelentartung der Lämmer. Im Herzmuskel findet man eine körnig-schollige, in den Skelettmuskeln eine hyaline (wachsige) Entartung und in beiden die Ablagerung von Kalksalzen. Im Anschluss an die regressiven Veränderungen des Parenchyms entwickelte sich in einem akuten Fall eine bloss in mässigen Grenzen sich haltende entzündliche Reaktion. In den subakuten Fällen wurre an der Stelle der zugrunde gegangenen Herzmuskelfasern ein aus Histiozyten und mehr oder weniger aufgefaserten Fibroblasten bestehendes Granulationsgewebe angetroffen, während in den Skelettmuskeln die Zeichen einer sehr ausgesprochenen Regeneration auffielen. Das Reizleitungssystem des Herzens zeigte keine Veränderungen.

## ÜBER DIE OPERABILITÄT DER GLIOBLASTOME IN PATHOLOGISCH-ANATOMISCHER BELEUCHTUNG.

*K. v. Sántha* (Debrecen).

Den neurochirurgischen Erfahrungen nach ist die operative Behandlung der Glioblastome des Gehirns erfolglos. Selbst nach der radikalsten Ausrottung ist die Lebensdauer  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  Jahre; von nutzbringendem Überleben kann überhaupt keine Rede sein. Aus



pathologisch-anatomischem Gesichtspunkte wird diese absolut schlechte Prognose durch zwei Momente bestimmt: 1. Durch die in der histologischen Struktur der Geschwulst zum Ausdruck kommende *Malignität*. 2. Durch die *Lokalisation* der Geschwulst, welche von ontogenetischen Faktoren determiniert wird. Einzelne Stellen des Zentralnervensystems entwickeln sich auch im Laufe der normalen Embryogenese derart, dass sie besondere Disposition zur Geschwulstbildung in sich bergen. Solche Stellen sind — wie hierauf besonders *Ostertag* hinweist — die Schliessungslinien, die allzulange aktiv bleibenden Matrix-Reste und spezielle neu-nektodermomesenchymale Relation. Die Glioblastome entspringen hauptsächlich aus dem die Seitenventrikel umgebenden ependymalen Matrix, besonders aus dem Matrix des Vorderhorns und Ventrikeldreieckes, auch hier aus gewissen Praedilectionsstellen. Die Geschwulst wächst sectorartig der Gehirnoberfläche, in der Richtung des sich zwischen dem Fasersystem bietenden geringsten Widerstandes zu. Ein weiterer, geringerer Teil der Glioblastome entspringt aus jenen Stellen, wo das embryonale Gehirn mit dem Mesenchym der Gehirnhüllen in besonders innige Verankerung gelangt. Derartigen Ursprunges sind die dorsalen Balkenblastome und die mediobasalen Glioblastome des Schläfenlappens. — Die einzelnen Geschwulst-Typen demonstriert Vortragender durch von seinem eigenen Material hergestellten Projektionsbilder, und betont in jedem Falle den charakteristischen Ausgang und die Verbreitungsart der Geschwulst. — Als Konklusion des Vortrages gelangt S. zum Schluss, dass eine operative Behandlung der Glioblastome vollkommen hoffnungslos sei, weil man nicht nur ihrer histologischen Malignität sondern auch gewissen gesetzmässigen ontogenetisch-lokalisatorischen Faktoren Rechnung tragen muss.

## EIN FALL SPONTANER HAEMATOMYELIE.

*P. Juhász* (Debrecen).

Neben den traumatischen Haematomyelien und entzündlichen Haematomyelitiden bespricht J. eine im Schrifttum nur wenig bekannte Haematomyelia spontanea, die aus zwei Gesichtspunkten beobachtungswert ist.

Ein 14jähriger Knabe wurde mit einer innerhalb eines Tages in Th<sub>10</sub> aufgetretene Quersäulen-Paralyse in die Klinik aufgenommen. Binnen 6 Tagen ascendieren die Reiz- und Ausfallerscheinungen rechts bis C<sub>2</sub>, links aber bleiben sie unverändert in Th<sub>10</sub>. Am 13. Tage Exitus.

Das Krankheitsbild erweist sich bei der Obduktion als Haematomyelie. Das Maximum der Blutung liegt in L<sub>1-2</sub>, wo sie



dorsal die dorsale Oberfläche erreicht, die ventralen Teile der Vorderhörner bleiben noch verschont. Im Bereiche des hinteren Stranges und beide Hinterhörner zerstörend, verbreitet sich die Blutung symmetrisch nach unten bis  $S_5$ , nach oben bis  $Th_{10}$ . Von  $Th_{10}$  nach oben lokalisiert sich die Blutung ausschliesslich auf das rechte Hinterhorn, dieses teils oder total zerstörend. Die Blutung kann bis  $C_8$  verfolgt werden.

Im medialen Teile des Hinterhorns in  $L_2-3$ , sind Bindegewebs Gefässwucherung und dorsal angiomatöse Gefässveränderung sichtbar. Beim Vergleich mit den Angaben des Schrifttums, führt J. die Haematomyelia spontanea auf eine Entwicklungsstörung des Rückenmarks, nämlich auf die bei der nach vollkommenen Verschluss auftretenden Vascularisation zustande gekommenen angiomatösen Bildungen zurück, die unten gewissen Umständen zerréisen können.

Die zweite beachtungswerte Eigenheit des Falles besteht darin, dass die Blutung eine in der ganzen Länge des Hinterhorns sich verbreitende ist. Dies kann mit der lockeren Struktur des Hinterhorns derzeit noch nicht genügende Erklärung finden.

#### UNTERSUCHUNG DES BECHER-GOORMAGHTIGH'SCHEN JUXTAGLOMERULÄREN ZELLSYSTEMS UNTER NORMA- LEN UND PATHOLOGISCHE VERHÄLTNISSEN.

S. Ferenczy u. J. Schütz jr. (Budapest).

Normalweise wächst mit zunehmendem Alter die Zahl der *Becher-zellen* (*Feyrer*). Nach ihren vergleichenden anatomischen Untersuchungen sind sie leicht auffindbar in den Nieren von Pferd, Rind, Antilope, Hund, Katze, Kaninchen, weniger in denen von Meerschweinchen, Maus, Ratte, Schwein. Mittels der von K. Farkas modifizierten *Mallory* färbung konnten sie dreierlei Typen der *Becher zellen* unterscheiden: 1. Zellen mit hellem Plasma, ohne Granulation, 2. staubartig granulierte, 3. homogen rot gefärbte Zellen. Bei Nephritis beobachteten sie ihre hochgradige Vermehrung hauptsächlich in subakuten und chronischen Fällen, in akuten Fällen aber Schwellung der *Goormaghtigh*-Sperrvorrichtungen. Bei Nephropathien ergab sich mässige Hyperplasie, bei Nephrosclerosis maligna traten keine einheitlichen Ergebnisse in Erscheinung. Interessanterweise war in einem Falle von Akromegalie bei normalem Blutdurch ihre Hyperplasie auffallend. Auf Grund dieser im Institut f. path. Anatomie und exper. Krebsforschung der Universität Budapest durchgeführten Untersuchungen halten sie die *Becher'sche* Ansicht für wahrscheinlich, dass diese nach ihm benannten Zellen lokal wirksame vasoaktive Stoffe zu produzieren vermögen.



## PERMEABILITÄTSUNTERSUCHUNGEN BEI EXPERIMENTELLEN LUFTVERDÜNNUNGEN.

*G. R. Romhányi* (Budapest).

Bei nach Luftverdünnung eingegangenen Ratten zeigte sich eine Verminderung der osmotischen, u. zw. besonders der minimalen Resistenz der Erythrocyten von 0.40 auf 0.45 NaCl-%. Verändertes Verhalten in hypo- und hypertonen Salzlösungen zeigen auch die Leberzellen nach dem Höhentod der Tiere. Die Konzentrationsgrenze der Hypotonie wies eine Steigerung von 0.2—0.4%  $\text{MgSO}_4$  gegenüber den Leberzellen normaler Tiere auf. — Durch kataphoretische Untersuchungen konnte eine Verschiebung des isoelektrischen Punktes des Erythrocytenmembran und durch Färbung mittels gepufferter Farbstoffe die Verschiebung im gleichen Sinne des I. E. P.-es der Plasmakolloide der Leberzellen nach der alkalischen Richtung hin festgestellt werden; (bei Erythrocytenmembran von pH 3.2 bis 3.8, bei Leberzellen von pH 3.0—3.5 bis 4.0—4.5). Diese elektrostatischen Ladungsveränderungen der Zellmembranen und Kolloide, die bei den veränderten Permeabilitätsverhältnissen eine Rolle zu spielen vermögen, werden als Ausdruck der infolge der veränderten Stoffwechselvorgänge verursachten Elektrolytverschiebungen aufgefasst. — Die Untersuchungen wurden im Institut f. path. Anatomie und exper. Krebsforschung der Universität Budapest ausgeführt.

## EXPERIMENTELL-MORPHOLOGISCHE BEOBACHTUNGEN AN DEN PERIPHEREN GANGLIEN UND INNENSEKRETO- RISCHEN DRÜSEN VON AN „LUFTTAUCHER“ — BZW. HÖHENKRANKHEIT ZUGRUNDE GEGANGENER TIERE.

*K. Farkas* (Budapest).

Er untersuchte bei experimenteller „Lufttaucher“ — bzw. Höhenkrankheit die peripheren Ganglien (Ggl. coeliacum, Ggl. intervertebr.) und innensekretorischen Drüsen vom Gesichtspunkte der Vakuolenbildung aus. S. E. ist ein beträchtlicher Teil der von Büchner u. Mitarb. genau umschriebenen, nach Pichotka aus dem Glykogenabbau durch dysosmotischen Umstände erklärten und für vakuolige Degeneration aufgefassten Veränderungen auch als Ergebnis eines physikalischen Vorganges: des Freiwerdens von Gas vorstellbar. Zur Unterstützung dieser Auffassung führt er u. a. an, dass in verendeten Tieren oder Extra-corpus-Organen auf die Wirkung entsprechenden Unterdrucks hin ähnliche Veränderungen zu beobachten sind, und dass sowohl in lebenden wie in Extra-corpus-Organen schaumiges But vorhan-



den ist. — Zur Beurteilung der Frage hält er die Ganglienzellen für besonders geeignet, da diese als in geschlossenem Raume isolierte Einheiten aufzufassen sind.

## ÜBER VERÄNDERUNGEN DER GANGLIENZELLEN DES ZENTRALEN NERVENSYSTEMS IN GROSSEN HÖHEN ZUGRUNDE GEGANGENER TIERE.

*L. Barla-Szabó* (Budapest).

Zwecks Nachprüfung der Versuchsergebnisse von *Altmann* u. *Schubotze* untersuchte er das zentrale Nervensystem von 31 einem ständigen Unterdruck ausgesetzten Tieren. Bei in protrahierten Versuchen zugrunde gegangenen Tieren lang er ausgesprochene Blähung einer Teils der Ganglienzellen, zugleich mit Vakuolisierung und Schrumpfung derselben. Ausserdem war Homogenisierung einzelner Ganglienzellen nebst Kernschrumpfung und Zerfall des Tigroids im verlängerten Mark, sowie Schwellung bzw. Schrumpfung der *Purkinje'schen* Zellen zu beobachten. Bei rasch verlaufenden Versuchen begegnete er im allgemeinen nicht diesen Veränderungen. Diese hält er für neberwiegend von Kreislaufstörungen herstammende Veränderungen.

## METHYLENBLAUREDUKTION LEBENSWICHTIGER ORGANE BEI HÖHENKRANKHEIT.

*L. Ács* (Budapest).

Er untersuchte das Methylenblauentfärbungsvermögen der Organe von Kaninchen und weissen Mäusen unter verschiedenen Versuchsbedingungen. Aus seinen Versuchen erwies es sich, dass das Methylenblauentfärbungsvermögen der Organe, insbesondere des Hirns mittels allmählicher Luftverdünnung vernichteter Tiere abnimmt, die Reduktionzeit sich hinzieht. Das gleiche Ergebniss hatte er, wenn die Tiere ein Luftgemisch atmeten, in dem der  $O_2$ -Partialdruck nur 5% betrug. Setzte er seine Versuchstiere der Wirkung einer plötzlichen Luftverdünnung aus (er erreichte die kritische Grenze binnen 15 Stunden), dann entsprach die Methylenblauereduktionszeit im allgemeinen dem Normalen. *Hirn- und Nierengewebe* zeigten sogar eine erhöhte Methylenblauentfärbung. Mit Influenzavirus infizierte Tiere erragen die Luftverdünnung besser als gesunde weisse Mäuse (*v. Balogh*). Das Hirngewebe von in der Unterdruckkammer zugrunde gegangener, mit **Influenzavirus** infizierter weisser Mäuse zeigte raschere Methylenblauereduktion.



## HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNG DES HERZMUSKELS ZUFOLGE STARKER LUFTVERDÜNNUNG ZUGRUNDE GEGANGENE TIERE.

*L. Simon* (Budapest).

Nach seinen Untersuchungen war in akuten Versuchen die Blutfülle des Herzmuskels besonders an der Herzspitze und den Papillarmuskeln, sowie das intensivere Hervortreten der Querstreifung sehr ausgeprägt. Im Laufe protrahierter Versuche konnte er die von *Büchner*, *Luft*, *Pickotka* u. A. beschriebene hyaline Degeneration, „Vakuolen“-Bildung, Herdnekrosen und nebst deren rascher Evakuierung lebhaft Fibrocytenreaktion beobachten.

## VERHALTEN DER BRONCHUSWAND BZW. HERZGANGLIEN BEI SAUERSTOFFVERARMUNG.

*I. Mohos* (Budapest).

Er beobachtete an den Herzganglien bei an verschiedenen Tieren durchgeführten akuten Versuchen als Ergebniss Strukturzerfall des Tigroids, Abnahme seiner Färbbarkeit nach Giemsa und Vakuolenbildung. Bei hyperakuten Versuchen sah er nur Trübung der Tigroidstruktur; bei protrahiertem Verlauf (d. h. bei 1—2stündiger Luftverdünnung während mehrerer Tage) fand er keine auffallende Veränderung. Auf Grund des färberischen Unterschiedes des Tigroids in Giemsa-Bildern, untersuchte er die färberischen Verhältnisse des Tigroids. Zu diesem Zwecke färbte er mittels auf unterschiedlichen pH-Wert eingestellter  $\frac{1}{2}$  promilliger Toluidinlösung gleichzeitig von normalen, protrahierten bzw. akuten Fällen stammende Schnitte und fand, dass der isoelektrische Punkt des Tigroids in akuten Fällen von normalen pH = 2.8 auf pH = 3.4 verschoben wird. Dadurch lassen sich einerseits die Abnahme seiner Basophilie, andererseits sein Strukturzerfall durch die konsekutiven, von *G. Romhányi* als Elektrolytverschiebungen und Hydratationsveränderungen angesprochenen Veränderungen gut erklären.

## EXPERIMENTELL-HISTOLOGISCHE BEFUNDE AN ATMUNGS- UND SKELETTMUSKELN BEI „LUFTTAUCHER“ UND HÖHENKRANKHEIT.

*P. Szilágyi* (Budapest).

Vakuolenbildung, Faserdissoziation und Erweiterung der Kapillaren der Atmungs- und Skelettmuskeln war der auffallendste Befund an Tieren, die 1—2 Stunden bei einem 10—12.000 m Nennhöhe entsprechenden Unterdrucke gehalten wurden. Ähnlich schwere Veränderungen finden sich in der Muskulatur der Tiere,



die er 7—8 Tage dem Unterdrucke von 6—8000 m Nennhöhe aussetzte; bei diesen Tieren fand er indessen bereits die stufenweise Rückbildung der sehr ausgedehnten Vakuolen. Die erwähnten Veränderungen waren auch in der Muskulatur von der Luftverdünnung ausgesetzten tierischen Leichen zu finden. Den von *Büchner* beschriebenen hypoxämischen Nekrosen ähnliche Veränderungen beobachtete er in den Atmungsmuskeln in mehreren Fällen.

## EXPERIMENTELL-MORPHOLOGISCHE UNTERSUCHUNG DER LEBER DURCH STARKE LUFTVERDÜNNUNG BESCHÄDIGTER TIERE.

G. Szabady (Budapest).

Er untersuchte im Institut f. path. Anatomie und exp. Krebsforschung der Universität Budapest die besonders von *Fichtka* eingehend studierte Vakuolisierung der Leberzellen. Die zur Entwicklung der histologischen Veränderungen der Leber erforderliche minimale Zeit ist mit etwa 1 Minute anzunehmen. Im Leberbefunde des Höhentodes sah er keine spezifische Veränderung, die gegenüber anderen Hypoxämien verschiedenen Ursprung diagnostischen Wert besässe. Der Leberbefund der Hypoxämien verschiedener Herkunft richtet sich danach, ob der hypoxämische Zustand mit Acidose oder Alkalosis verbunden war. Durch supravitale Behandlung von Leberschnitten mit isotonischer Salzlösung der Alkalessenz  $\text{pH} = 8$ , beobachtete er die Umwandlung der Leberzellen in geschwollene, pflanzenzellartige Zellen, was dem histologischen Bilde der ersten, der Alkalosisphase, der Höhenkrankheit entspricht. Isotonische Lösung von der Acidität  $\text{pH} = 6$  ergab auf supravital behandelten Leberzellen den mit Acidose einhergehenden Hypoxämien, bzw. dem zweiten, dem Acidoseabschnitte der Höhenkrankheit entsprechenden Leberbefund, mit den scharf abgegrenzten, optisch leeren Vakuolen der Leberzellen. Bei der Gestaltung des Gewebbildes kommt ausser der Wirkung der pH-Veränderungen auf das  $\text{H}_2\text{O}$ -Bindungsvermögen der Eiweisstoffe auch der glykogenolytischen Wirkung der Säuren eine wesentliche Rolle zu. Auf Säurewirkung hin entstehen aus dem hochmolekulären Glykogen geringmolekulare, somit einen grösseren osmotischen Druck ausübende, in erhöhtem Masse  $\text{H}_2\text{O}$ -bindende Kohlehydrate. Der Inhalt der im zweiten, dem acidotischen Abschnitte der Höhenkrankheit beobachteten optisch leeren Vakuolen ist wahrscheinlich die überwiegend wässrige Lösung dieser niedriger-molekulären Kohlehydrate. Diese Auffassung vermöchte die Erfahrung zu erklären, dass auch die mit dem Höhentode und Hypoxämien anderen



Ursprungs in Verbindung stehenden - optisch leeren Vakuolen in glykogenreichen Organen, so vor allem in der Leber, zu sehen sind.

## WIRKUNG VON SAUERSTOFFMANGEL AUF DAS WACHSTUM DER GEWEBE VON HÜHNEREMBRYONEN

*A. Falussy* (Budapest).

Sie führte ihre Untersuchungen an Hühnerembryonen verschiedenen Alters, bzw. an Organen von in der Unterdruckkammer verendeter erwachsener Tiere im Institut f. path. Anatomie und exp. Krebsforschung der Universität Budapest durch. — Bei der Züchtung von aus 14 Tage alten Hühnerembryonen bereiteten Kulturen während 12 Stunden bei 37° in einer weniger als 5% O<sub>2</sub> enthaltenden Atmosphäre wachsen Fibroblasten und Makrophagen aus, doch erreicht die Wachstumszone einer solchen Kultur niemals die Dichte und Breite wie in den Kontrollzüchtungen. Die Gewebe von mehr als 10 Tage alten Hühnerembryonen sind gegenüber Verminderung des O<sub>2</sub>-Partialdruckes empfindlicher, als die von weniger als 10 Tage alten. In O<sub>2</sub>-armer Atmosphäre vorgenommene Züchtungen sind die pigmenthaltigen Iriszellen am resistantesten. Die Pigmentbildung bleibt lange bestehen. — In Zellen, die in O<sub>2</sub>-armen Milieu ausgewachsen sind, meldete sich bald, bereits binnen 12—24 Stunden, schwere Verfettung. Die Kernteilung blieb überwiegend in der Prophase stehen, was die Beobachtung *Mayers* u. A. zu unterstützen vermag.

## DIE FATALEN GEFÄSSKRISEN BEIM EXPERIMENTELLEN HÖHENKOLLAPS UND DEREN RATIONELLE BEEINFLUSSUNG.

*E. von Balogh* (Budapest).

Beim experimentellen Höhenkollaps von Mäusen hat er die fatalen Gefäßkrisen histologisch studiert. Bei enorm rapid eintretender drastischer Sauerstoffverarmung — (kurz: „Lufttaucherkrankheit“ = „A“) fesselten die mit „paradoxen“ Mediaverdickungen einhergehenden Erweiterungen der pulmonären Arteriolen, bei akuter Höhenkrankheit („B“) bes. die gesteigerte Permeabilität und Dilatationen der Kapillaren bes. das grossen Kreislaufs — seine Aufmerksamkeit. Mit seinem früheren anderweitigen Erfahrungen übereinstimmend, scheinen ihr dafür laut der adaequaten vorläufig biologischen Proben und Gegenproben — u. a. bei „A“: bes. azetylcholinartig, — bei „B“: bes. histaminähnlich, praepon-



derierende autakoide Wirkstoffe eine Verantwortung auf sich zu nehmen, die sich ev. gegenseitig potenzieren können (*Best, Dale, Dudley* und *Thorpe*). Ihre mangelhafte Verbrennung, gestörte fermentative Entgiftung, und darausfolgende generalisierte autarchische Vermehrung tritt mit der grundlegenden „Dysoxydose“ auch im fatalen, usw. auch den gewissen Organen verschiedenartig kombinierten *Circulus vitiosus*. Durch ihre rationelle, entsprechend koordinierte pharmakologische Beeinflussung glücke es ihm, die Höhentoleranz seiner Versuchstiere wesentlich zu steigern. Die vasoaktiven Gewebsgifte von „B“ wirken auf die schweren histiogenen experim. Influenza- und Tetanus-Intoxicationsercheinungen von Mäusen antagoistisch. Letztere konnte er nämlich nicht nur durch kurzen, meistens schon einmaligen Aufenthalt an grossen Nennhöhen von 8—9500 Metern, sondern auch durch solchen bei 5% O<sub>2</sub> Verdünnung auf frappante Weise fast augenblicklich u. für mehrere Tage geltend auffallend günstig beeinflussen.

Verf. wird auf das, in seinem Darlegungen liegende biologische Grundproblem anderswo ausführlicher zurückkommen.

#### ELASTICODYSTROPHIE DER AORTA BEI TUBERKULÖSEN.

A. Kálló (Budapest).

Bei der Beobachtung der regressiven Aortenveränderungen vom Gesichtspunkt der spontanen Aortaruptur aus ist uns aufgefallen, dass bei tuberkulösen Individuen an dem elastischen Geflecht der grossen Gefässe verhältnismässig oft Veränderungen gefunden werden. Diese Erkenntnis hat zur regelmässigen Untersuchung der grossen Gefässe bei den an Tuberkulose verstorbenen Kranken Anlass gegeben. Dies scheint umso mehr begründet, als diesbezügliche Angaben in dem Schrifttum nur spärlich zu finden sind. *Weise* (1934) untersuchte, anlässlich seiner Forschungen über die Häufigkeit der Aortenmesonekrose, die Aorten von 120, ohne Auswahl seziierten Leichen. Unter diesen Fällen befanden sich auch zehn tuberkulöse. Bei einem von ihnen fand er an die Medianekrose erinnernde fleckige Ausfälle. Bei den anderen neun Fällen wurde keine Nekrose gefunden. 1939 führten *Tabé, Mosataka*, ferner *Agajčenko*, Untersuchungen in Zusammenhang mit dieser Frage aus. Der erste Verfasser fand an der Aorta der Tuberkulösen das häufige Vorkommen der sog. „Wellenlinie“. Er unterscheidet auf Grund seiner Ergebnisse zwei Aortentypen. Bei dem einen sind die Schichten im allgemeinen dick, bei dem anderen schwächer entwickelt. Im Bezug auf den letzten erwähnt er auch die Schwäche der elastischen Elemente. *Agajčenko* fand in den grossen Gefässen von Tuberkulösen Entartungen, die er als hyperergische Reaktionen auffasste. Somit stehen die systematischen



Untersuchungen des Elasticasystems in der Aortenwand von Tuberculösen noch aus. Meine Untersuchungen wollen diese Lücke ausfüllen. Es konnte nämlich festgestellt werden, dass in den tuberculösen Leichen die regressiv-dystrophischen Veränderungen der Aorte öfter vorkommen als fehlen.

Bisher wurden 70 Fälle verarbeitet. In den meisten Fällen handelt es sich um jugendliche Individuen. Ich habe das Elasticanetz der Aorta an Längs- und Querschnitten studiert. Zur Studie der Veränderungen schienen die Längsschnitte sich besser zu eignen. Der Aortenbulbus wurde zu den Untersuchungszwecke in toto in Alkohol fixiert. Die Längsschnitte wurden entlang einer dem rechten Halbmond entsprechenden Linie, die Querschnitte 1 cm über dem hinteren Halbmond angefertigt. Die Schnitte wurden im Wege der Doppeleinbettung hergestellt. Die Darstellung der elastischen Elemente erfolgte nach dem Weigert'schen Verfahren. Die nach Weigert sich stahlblau färbenden elastischen Elemente lassen sich durch eine milde Pikrinbehandlung schwärzen (zur Mikrophotographie!).

Normalerweise wiegen die elastischen Elemente im ganzen histologischen Bild der Aorta in gleichmässiger Verteilung vor. Ihre Verdichtung zu Lamellen und Membranen zeitigt infolge der dichten sekundären Faserverbindungen ein dem Kautschukschwamm ähnliches Bild. Normalerweise bilden die Lücken des Elasticanetzes gleichfalls ein gleichmässiges Lochsystem. In den Lücken sind faserspannende Muskelelemente gelegen, ferner der eigentümliche gallertartige (mucoide, chromatotrope) Stoff, dem im Fall eines Faserunterganges eine wichtige Rolle zukommt. Denn die aus dem Faseruntergang entstehenden Lücken werden zuerst durch diesen Stoff ersetzt. Bei den mildesten Veränderungen nimmt die Zahl der elastischen Elemente ab, die Fasern werden dünner, die Lücken erweitern sich. Bei schwereren Veränderungen findet man auch Ausfälle, wo die elastische Fasern vollkommen fehlen oder nur in Spuren zu finden sind. Die Ausfälle gehen mit der Zusammenballung der restlichen Elemente einher. Sie sind in der Umgebung der Ausfälle in dicken Knäueln zu sehen. In noch schwereren Fällen sind die elastischen Elemente in einer Schicht der Media überhaupt nicht vorhanden oder man findet nur ihre kaum wahrnehmbaren Reste. Dies kommt am häufigsten in der innersten Mediaschicht — evtl. nur subintimal — vor, seltener in den äusseren Mediaschichten. Der grösste Widerstand scheint der Intima, dann den elastischen Adventitiaelementen eigen zu sein, entsprechend der Verdichtung zur Membrana elastica interna und externa. In den schwersten Fällen schreiten die regressiven Veränderungen in unregelmässigen grossen Herden bis zur Nekrose vor. Die Nekrosen treten mit milden diffusen Veränderungen oder ohne sie auf. Solche Zustände fanden wir bei drei von den untersuchten 70 Fällen. Es sei bemerkt, dass diese vorgeschrittenen



Veränderungen manchmal mit dem unbewaffneten Auge erkannt werden können. Dann an der Stelle der Nekrosen kann es zu aneurysmaartigen Ausbuchtung kommen, die der makroskopischen Untersuchung kaum entgehen. Nach einer gewissen Praxis lassen sich auch die fleckigen Ausfälle wahrnehmen, da an der Intima den Fettflecken ähnliche dünne Streifen und kleine Flecke entstehen.

Was nun die Auslegung der Veränderungen betrifft, sei zunächst festgestellt, dass es sich keineswegs um postmortale Veränderungen oder andere technische Kunstprodukte handeln kann. Die elastischen Fasern sind gegen postmortale Einflüsse ziemlich widerstandsfähig, die Fixierung fand immer 6—30 Stunden nach dem Tode statt. Hingegen ist das Alter bei der Beurteilung dieser Veränderungen in Erwägung zu ziehen. Am Elasticanetz der Gefäße kommt es nämlich nach dem 34—40. Lebensjahre auch physiologisch zu einer gewissen Regression. Die von mir beobachteten Fälle waren überwiegend unter 40 Jahren, einige waren schon zwischen 40 und 50. Die Rolle einer Konstitutionsanomalie ist ebenfalls zu berücksichtigen. Möglicherweise ist die an der Tuberkulösaorta gefundene milde Schwächung des Elasticanetzes — vielleicht zum Teil — hiedurch bedingt. Der Zustand kann ja auch die histologische Äusserung der „Hypoplasia cordis et aortae“ sein. Dagegen können die tiefgreifenden fläckigen oder schichtweisen Veränderungen keinem der bisher besprochenen Faktoren zur Last gelegt werden. Ebenso wenig kann es sich um eine zufällige Koinzidenz mit der Tuberculose handeln. Die Annahme eines kausalen Zusammenhanges mit der tuberkulösen Grundkrankheit ist jedenfalls begründet. Selbsterend können die Veränderungen nicht als spezifisch angesehen werden, da ähnliche Bilder auch bei anderen Zuständen (Infektionen, Urämie, Verbrennung, andere Vergiftungen mit Nikotin, Blei, Adrenalin, Digitalis, ferner Geschwülste) vorkommen. So spricht vieles dafür, dass die Veränderungen irgendwie, vielleicht auf hyperergischer Grundlage, mit der tuberkulösen Toxikose zusammenhängen. Hierbei ist die Rolle der eine lange Zeit hindurch bestehenden allgemeinen Inaktivität, der sich hieraus ergebenden herabgesetzten Inanspruchnahme bzw. des niedrigen Blutdruckes — wenigstens für die milden Fälle — ebenfalls nicht auszuschliessen. Jedenfalls tragen die beschriebenen Veränderungen einen Charakter, der unbedingt für eine pathologische Bedeutung spricht. Bei den Individuen, an deren Aorta solche Veränderungen auftreten, ist jede erhöhte mit Blutdruckanstieg einhergehende Inanspruchnahme undenkbar. Es ist nicht ausgeschlossen, dass der hochgradigen Verfalltheit und der körperlichen Schwäche der schweren Tuberkulösen diese Veränderungen zugrunde liegen. Selbstverständlich ist die pathologische Bedeutung der Veränderungen noch in vieler Hinsicht zu klären.



# LEBER- UND MUSKELGLYKOGENGEHALT DER KANINCHEN MIT HYPERTROPHISCHEN NEBENNIEREN.

*J. Gy. Fazekas (Budapest).*

Im Rahmen eines Vortrags berichtete Verf. im vorigen Jahr über folgende Ergebnisse: Durch die dauernde Behandlung mit  $\text{NH}_4\text{OH}$  war es bei Kaninchen zur Hypertrophie der Nebennieren gekommen, aus denen ein Rindenextrakt hergestellt worden war. Wurden epinephrektomierte, infantile, weiße Mäuse mit diesem Extrakt behandelt, dann betrug der Leber- und Muskelglykogengehalt derselben bedeutend mehr als nach der Behandlung mit der gleichen Mäuseeinheitmenge eines Rindenextrakts, der aus der normalen Nebenniere hergestellt worden war. Diese Feststellung lässt einen Zusammenhang zwischen der Nebennierenrindenfunktion und dem Kohlehydratstoffwechsel des Organismus erkennen. Neben dieser theoretischen kommt ihr auch noch praktische Bedeutung zu, es erschien daher erwünscht, die Speicherung des Glykogens in der Leber und Muskulatur jener Tiere zu klären, deren Nebenniere hypertrophisch ist.

Versuche: 30 weibl. Kaninchen in Gruppen zu je 5 Tieren. Zur Erzeugung der Nebennierenhypertrophie wurden die Tiere der einzelnen Gruppen 5 Monate hindurch jeden zweiten Tag mit aufsteigenden Mengen von 0.3—0.7 g folgender Mittel behandelt: Ammoniumsulfat, Ammoniumcarbonat, Natriumammoniumphosphat, Ammoniumacetat, Ammoniumlactat und Calciumchlorid; die Mittel wurden den Tieren in 50—150 ccm Trinkwasser z. Z. der üblichen Fütterung gereicht. 5 andere weibliche Kaninchen gleichen Alters und Körpergewichts dienten als Kontrolle; diese erhielten dieselbe Nahrung 5 Monate hindurch jedoch keine Behandlung.

Die behandelten, wie auch die Kontrolltiere wurden am Ende des 5. Monats durch Luftembolie getötet und der Glykogengehalt der frisch entnommenen Leber und Muskulatur (M. biceps) nach Good, Kramer und Somogyi quantitativ bestimmt.

Bei den unbehandelten Kontrollen betrugen die Durchschnittswerte: Leberglykogengehalt 3815 mg%, Muskelglykogengehalt 2133 mg% und Gewicht der beiden Nebennieren 34 cg.

Bei den behandelten Tieren betrug hingegen das Durchschnittsgewicht der beiden Nebennieren: Ammoniumsulfat: 92.6 cg., Amm.-Carbonat: 98.2 cg., Na.-Phosphat: 87 cg., Ammoniumacetat: 96.4 cg., Ammoniumlactat: 85.2 cg., und bei den Calciumchloridtieren: 83.3 cg. Die durch die genannten Behandlungsarten entstandene Nebennierenhypertrophie zeigte denselben Charakter wie jene, die durch den Verf. nach der Behandlung mit mässigen Mengen von  $\text{NH}_4\text{OH}$  gefunden wurde. Auch in den neueren Fällen wurde die Hypertrophie durch die Verbreitung aller



3 Schichten der Rindensubstanz, insbesondere der Zona fasciculata und der Zona reticularis, hervorgerufen. Neben der Vergrößerung und dem Lipoidreichtum der Rindenzellen waren in denselben auch Zellteilungsfiguren zu sehen; nekrotische Herde wurden nicht gefunden.

Der Leber- und Muskelglykogengehalt ergab bei den behandelten Tieren folgende Durchschnittswerte: *Amm.-Sulfat*: Leber = 10.942 mg%, Muskel = 3044 mg%; *Amm.-Carbonat*: Leber = 15.991 mg%; Muskel = 3991 mg%; *Calciumchlorid*: Leber = 14.915 mg% und Muskel = 3359 mg%.

Bei dem Vergleich der Werte der behandelten mit jenen der Kontrolltiere ergibt sich eine Zunahme derselben zugunsten der behandelten Tiere: *Amm.-Sulfat*: Leberglykogen = Zunahme um 186.8%, Muskelglykogen = Zunahme um 43.1%, Gewicht der beiden Nebennieren = Zunahme um 172.2% im Vergleich zu den Werten der Kontrollen; *Amm.-Carbonat*: Leber = + 319%, Muskel = + 77.7%, Nn.-Gew. = + 188.8%; *Na.-Amm.Phosphat*: Leber = + 259.9%, Muskel = + 59.3%, Nn.-Gew. = + 155.9%; *Amm.-Acetat*: Leber = + 311%, Muskel = + 74.7%, Nn.-Gew. = + 183.5%; *Amm.-Lactat*: Leber = + 292.6%, Muskel = + 59.3%, Nn.-Gew. = + 150.5% und bei den *Calciumchlorid*tieren: Leberglykogengehalt = um 290.9%, Muskelglykogengehalt = um 57.4%, Nebennierengewicht um 146.4% mehr als bei den unbehandelten Kontrollen.

*Thaddea, Britton, Fitzgerald* u. a. stellten fest, dass die Speicherung des Leber- und Muskelglykogens durch die hormonale Funktion der Nebennierenrinde gefördert werde. Aus den hier beschriebenen Versuchsergebnissen geht hervor, dass bei den auf die obige Weise längere Zeit behandelten Kaninchen nicht nur die Nebennierenrinde hypertrophiert sondern auch der Leber- und Muskelglykogengehalt wesentlich grösser wird als bei den in der gleichen Weise ernährten aber unbehandelten Kontrolltieren mit normaler Nebenniere. Vergleicht man diese Ergebnisse einerseits untereinander, andererseits mit den gesteigerten Glykogenbildungsvermögen des aus hypertrophischen Nebennieren zubereiteten Rindenextrakts, erhält man einen neueren Beweis, dass die Behandlung mit den genannten Mitteln entstandene Nebennierenhypertrophie mit gesteigerter Rindenfunktion einhergeht und dass die Zunahme der Leber- und Muskelglykogengehalts eine Folge der Hyperfunktion der Nebennierenrinde darstelle.

Die hier beschriebenen Versuche zeigen demnach, dass sich die Leber- und Muskelglykogenspeicherung nicht nur durch die Verabreichung von Rindenextrakt aus hypertrophischen Nebennieren sondern auch dadurch steigern lasse, dass man durch die Behandlung mit den entsprechenden Mitteln unmittelbar die Funktion der Nebennierenrinde anfährt. Die Versuchsergebnisse öffnen einerseits den Weg zu neuen Möglichkeiten auf dem Gebiete



der Diabetestherapie, anderseits kommt ihnen auch eine andere praktische Bedeutung zu. Im Rahmen anderer Versuche konnte nämlich Verf. bei Kaninchen, Gänsen und Schweinen durch die Gaben der erwähnten Mittel neben der Hypertrophie und Hyperfunktion der Nebennierenrinde eine stärkere Gewichtszunahme erzielen als bei ebenso ernährten aber unbehandelten Kontrolltieren. Der überwiegende Teil der Gewichtszunahme war der Vermehrung des Fettgewebes und bloss ein geringer Teil der Gewichtszunahme des Muskelgewebes zuzuschreiben. Der letztere Umstand ist mit der Zunahme des Muskelglykogengehalts erklärlich. Aus dem gesagten erhellt, dass der Nährwert der Leber und des Fleisches der auf diese Weise gemästeten Tiere ebenfalls grösser wird als normalerweise.

## ÜBER EINIGE VON DER FUNKTIONSSTÖRUNG DER HYPOPHYSE HERRÜHRENDE ERKRANKUNGEN.

J. v. Baló (Szeged).

Verfasser konnte auf Grund der Untersuchung der Hypophysencysten darauf hinweisen, dass die mit Kolloid gefüllten Cysten zur Sklerodermie führen können. Die Strömung des Kolloids der Hypophyse ins Gehirn wurde von französischen Autoren „neurocrinie colloide“ genannt. Die Funktionsstörung der Hypophyse können wir uns derart vorstellen, dass das Sekret die vegetativen Zentren der Hypothalamusgegend übermässig überströmt. Dies wurde von *Roussy* und *Mosinger* experimentell erwiesen. Sie erzeugten nämlich mit Hilfe der Exstirpation des Ganglion cervicale superius einen Zustand, in welchem das Kolloid der Hypophyse die Hypothalamusgegend wahrlich überströmt. Die Sekretion der Hypophyse wird durch einen feinen Nervenmechanismus geregelt. Die vom Hypothalamus ausgehende parasymphatische Innervation wirkt reizend auf die Hypophyse, die aus dem Ganglion cervicale superius entstehenden sympathischen Fasern üben eine hemmende Wirkung aus. Im Gegensatz zu der Überströmung der Hypothalamusgegend von Kolloid steht die Stauung des Sekrets, die zur Bildung von Kolloidcysten der Hypophyse führt. Die Auskleidung der Cysten kann ein einschichtiges kubisches oder Plattenepithel sein, welches eventuell verloren geht. Es taucht indes die Frage auf, in welcher Beziehung die Kolloidcysten zur Sklerodermie stehen können? Es müssen zwei Möglichkeiten erwogen werden: 1. wäre es möglich, dass die Sklerodermie deshalb entsteht, weil das Kolloid der Hypophyse zurückgehalten wird und derart die entstandene Cyste die Ursache der Sklerodermie ist, 2. wäre es möglich, dass die Sklerodermie aus anderen Ursachen entsteht und die Veränderung der Hypophyse deshalb auftritt, weil eine Sklerose des Bindegewebes auch im Stiel der Hypophyse zustande kommt, also die zu einer Kol-



loidretention, oder Stauung führende Störung der Strömung des Hypophysensekrets nur eine Folge der Sklerodermie ist. Verfasser ist der Meinung, dass eine intrakranielle Drucksteigerung die Strömung des Hypophysensekrets zum Gehirn verhindert und somit zu Kolloideysten der Hypophyse führen kann. Diesen Cysten muss also in der Ätiologie der Sklerodermie eine wesentliche Rolle zugeschrieben werden.

In einem Falle von diffuser Sklerose konnte im Hinterlappen der Hypophyse eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste nachgewiesen werden. Diese Erscheinung muss anders bewertet werden als die mit Kolloid gefüllten Cysten. Die Cyste hatte keine Epithelbekleidung, sondern es bildeten verdichtete Gliafasern die Wand derselben. Es könnte angenommen werden, dass die Cyste durch Retention des Sekrets entstanden war. In diesem Falle sollte man aber eine Änderung der Zusammensetzung des Sekrets annehmen. Nach einer anderen Möglichkeit konnte die Cyste durch Kolliquation entstanden sein. Das Sekret konnte dann bereits im Hinterlappen eine zerstörende Wirkung ausüben. Es kann angenommen werden, dass unter solchen Umständen das Sekret auch auf das Gehirn zerstörend gewirkt hat. Die Wirkung der übermässig aktiven Sekrets muss hauptsächlich in der Zerstörung der markhaltigen Nervenfasern und in der Hypertrophie der Neuroglia gesucht werden. Die diffuse Sklerose liesse sich mit krankhaften Veränderungen der Hypophyse dann erklären, wenn nachgewiesen werden konnte, dass eine Änderung der Zusammensetzung des Sekrets oder eine gesteigerte Strömung ins Gehirn eine Zerstörung der markhaltigen Nervenfasern und der Neuroglia verursachen kann. Über die Untersuchung der Hypophyse bei diffuser Sklerose sind bisher nur wenig Angaben vorhanden. Natürlich sind weitere Untersuchungen zur Entscheidung berufen, ob die mit der diffusen Sklerose einhergehende Verhärtung des Gehirns zur Cystenbildung in der Hypophyse führen kann, oder der primären Veränderung der Hypophyse bei der Entstehung der diffusen Hirnsklerose eine besondere Bedeutung zukommt.

Ferner konnte Verfasser in einem Falle von tuberöser Sklerose des Gehirns eine, den grössten Teil des Hinterlappens einnehmende Cyste entdecken. Die Cyste war mit zylindrischem Flimmerepithel ausgekleidet und nicht mit Kolloid, sondern mit einem feinkörnigen Detritus gefüllt. Solche Cysten der Hypophyse werden gewöhnlich auf Entwicklungsstörung zurückgeführt. Nach *Mihálikovics* entsteht die Hypophysenblase aus der Rachenwand und ist mit Flimmerepithel ausgekleidet. Daraus entstehen die Drüsensubstanz des Vorderlappens und die mit Flimmerepithel ausgekleideten Cysten. In dem beobachtenden Falle von tuberöser Sklerose drang die Cyste wahrscheinlich aus dem Vorderlappen in das Hinterlappen hinein und nahm dasselbe endlich beinahe vollständig ein. Die Bedeutung der Cyste kann verschieden be-





urteilt werden. Mann könnte daran denken, dass die Cyste der Hypophyse in die Reihe jener Veränderungen gehört, die bei tuberöser Sklerose in den verschiedenen Organen vorkommen. Gewöhnliche Erscheinungen sind bei tuberöser Sklerose Nierencysten. Es liegt auf der Hand, dass eine, infolge von Entwicklungsstörung entstehende und den Hinterlappen beinahe ausfüllende Cyste zu Störungen der neurokrinen Funktion führen kann. Ein wichtiger Wirkungsstoff des Vorderlappens ist das Wachstumshormon. Eine besondere Bedeutung kommt diesem Hormon im wachsenden Organismus zu. Alle jene Veränderungen, die bei der tuberösen Sklerose im allgemeinen vorkommen, können dadurch erklärt werden, dass die durch das Wachstumshormon bedingte Wachstumsimpulse im Organismus in abnormaler Weise zur Geltung kommen. Über den Zustand der Hypophyse und der innersekretorischen Drüsen bei tuberöser-Sklerose sind an der Literatur keine Angaben vorhanden. Zur Entscheidung der Frage sind weitere Untersuchungen berufen. Verfassers Hypophysenbefund liefert eine Grundlage zur innersekretorischen Theorie der Entstehung der tuberösen Sklerose.

#### PARAHYPOPHYSÄRE TUMOREN.

*F. Vágvölgyi (Szeged).*

Mit obigen Namen werden jene Geschwülste bezeichnet, welche in der unmittelbaren Nähe der Hypophyse sitzen. Bericht über zwei Fälle.

I. Eine 45 Jahre alte Frau war 14-mal schwanger, sie hatte 11-mal geboren, 5 lebende Kinder, und 2 Abortus. Die letzte Schwangerschaft ist regelrecht abgelaufen. Die Schmerzen sind eingetreten, das Wasser ist abgelaufen, aber die Geburt schritt nicht fort. Nach  $1\frac{1}{2}$  Tage spürte sie im Bauch einen Bruch und damit hörten die Schmerzen auf. Der Arzt hatte die Frau auf die Klinik befördert, wo wurde das Kind zur Welt gebracht, doch auch rechts am passiven Teil der Gebärmutter eine quere Ruptur festgestellt. Die Gebärmutter wurde entfernt. Die Kranke ist jedoch während der Operation gestorben. Bei der Leichenöffnung wurde an der linken Seite des Vorderlappens der Hypophyse ein erbsengrosser Tumor gefunden. Die Hypophyse war ähnlich, wie wenn sie zwei hintere Lappen hätte. Sein Gewicht war 106 cg. An der linken Seite des Vorderlappens war die Kapsel der Hypophyse an einer Stelle unterbrochen und die Zellen der Hypophyse sind durchgedrungen. Der kleine Tumor bestand also aus Zellen des Vorderlappens, die Schwangerschaftszellen waren im vorderen Lappen vermehrt. Der Tumor ausserhalb der Kapsel bestand aus Hauptzellen, doch waren zwischen ihnen auch eosinophile Zellen verbanden. Die Frau hat vorher 11 Kinde ohne Schwierigkeiten auf die Welt gebracht, aber es wurde festgestellt, dass die Frau



ein allgemeinen enges rachitisches Bäckchen I. Grades hatte, doch hätte sie dieses verhältnismässig kleine Kind so gebären können, wie ihre vorherige Kinder. Es besteht die Möglichkeit, dass dieser Hypophysentumor irgend einen Einfluss auf die Kontraktion der Gebärmutter ausübte.

II. Ein 55 Jahre alter Mann wurde auf der Szegediner Universitätsklinik mit aplastischer Anämie behandelt. Die Zahl der Erythrocyten sank auf 850.000 und der Kranke starb. Bei der Sektion wurde die Umwandlung des roten Knochenmarkes in Fettmark vorgefunden. Das Gewicht der Hypophyse war 112 cg. Auf der linken Seite aus der Diaphragma sellae wölbte sich ein erbsengrosser Tumor hervor, welcher neben der linken Carotis interna lag. Histologisch erwies sich der Tumor als Endotheliom oder Meningiom. An der Hirnbasis konnte noch ein rechtseitiger Kleinhirnbrückenwinkeltumor gefunden werden.

## NEKROSE DES CORPUS LUTEUM.

### 1. Degrell (Szeged).

Es ist bekannt, dass das Corpus luteum graviditatis in Durchschnitt bis zu dem IV. Monat der Schwangerschaft sich entwickelt, und dann stufenweise verschwindet. Seine wichtige Funktion ist, dass es das Corpus-luteumhormon erzeugt. Nach dem Rückgang im vierten Monate übernimmt seine Rolle die Plazenta. Das Corpus-luteumhormon ist ein Antagonist des Follikulins.

Während der Schwangerschaft die Tätigkeit der Hypophyse und des Ovariums verglichen mit dem Zustand der Nichtschwangeren, Abweichungen zeigen. Es ist aber vorauszusetzen, dass die Hormonerzeugung dieser Drüsen auch während der Schwangerschaft in Gleichgewicht gelangt, obwohl dieses Gleichgewicht ein anderes ist, als jenes einer nicht schwangeren Frau. Im Falle, wenn während der Schwangerschaft in der Hormonerzeugung der erwähnten Drüsen eine Störung eintritt, folgen auch weitere Störungen der hormonalen Korrelation während der Schwangerschaft. Über die verschiedenen Erkrankungen des Corpus luteum sind nur wenig Aufzeichnungen zu finden. Es ist bekannt, dass in dem Corpus luteum miliare Tuberkel zu finden sind. Auf diese bezieht sich die Beobachtung Wertheimers. Im Corpus luteum können sich noch Zysten und Blutungen entwickeln.

Verhältnismässig wenig Berichte sind über die Nekrose des Corpus luteum vorhanden. In seiner Arbeit über das Ovarium schreibt John Miller (Henke—Lubarsch, Handbuch) dass er in dem Corpus luteum einer schwangeren Frau, mit einem Gehirntumor, weiterhin bei einer 30 jährigen Frau neben tubarer Schwangerschaft im Corpus luteum eine Nekrose vorgefunden habe. Miller zitiert das Werk Brannans und Cohens: „Necrosis of the corpus luteum of pregnancy“.



Aus alldiesen geht hervor, dass die Nekrose des Corpus luteum vorkommen kann, aber die Bedeutung bzw. die Folgen der Nekrose sind noch wenig bekannt.

Corpora lutea sind oft vorzufinden, bei deren Absterben ist nur mit histologischer Untersuchung festzustellen.

In dem pathologischen Institut der Universität Szeged wurde 1938 die Nekrose des Corpus luteum beobachtet. Klinischen Daten: Eine 36 jährige Frau kam mit einer Schwangerschaft von drei Monaten auf die Szegediner Frauenklinik, da sie seit 6 Wochen an einer Hyperemesis gravidarum litt. Infolge ununterbrochenen Brechreizes tritt ein spontaner Abortus ein. Dann stellte sich Fieber ein und die Kranke starb in wenigen Tagen an einer Peritonitis. Bei der Sektion war das Corpus luteum im rechten Ovarium eigentümlich hart und homogen. Ausserdem hatte sie Gallensteine und herdförmige Pankreasnekrose. Das Corpus luteum war abgestorben, und stellenweise verkalkt, ringsherum war eine Fibroblastenvermehrung vorzufinden, solche Zellen drangen in das nekrotische Gewebe hinein. Obwohl die Peritonitis nur einige Tage gedauert hatte, war um das nekrotische Corpus luteum eine gut ausgeprägte Bindegewebevermehrung zu finden. Es ist also unwahrscheinlich dass der Grund der Nekrose eine durch die Hyperemesis und darauffolgende Peritonitis hervorgerufene Infektion gewesen wäre. Vielmehr ist es anzunehmen, dass die Nekrose des Corpus luteum schon früher entstanden war. Im letzten Fall stellt sich die Frage ob nicht die Nekrose beim Entstehen der Hyperemesis eine Rolle hatte. Der Ausfall eines Hormons kann das Übergewicht anderer Hormone hervorrufen, was eine Intoxikation zu Folge haben kann.

Verfasser konnte noch einen zweiten Fall von Nekrose des Corpus luteum beobachten. Eine 34 jährige Frau wurde auf die Szegediner Frauenklinik eingeliefert. Die Angehörigen gaben an, dass ihr plötzlich schlecht geworden ist und sie mit Starken Unterleibschmerzen in Ohnmacht fiel. Man stellte eine rechtseitige tubare Schwangerschaft fest, und sie wurde operiert. Die tubare Schwangerschaft konnte autopsisch bestätigt werden, und im Ovarium war die Nekrose des Corpus luteum feststellbar. Dieser Fall beweist, dass die Nekrose des Corpus luteum bei tubarer Schwangerschaft auftreten kann, wie es Miller angenommen hat.

## ÜBER DIE PARAFOLLICULÄREN ZELLEN DER SCHILDDRÜSE.

*L. v. Bakay jr. (Budapest).*

Die parafolliculären oder interstitiellen Zellen auch Makrothyrocyten genannt, sind eigentümliche Gewebeselemente der Schilddrüse. Ihr Protoplasma ist wesentlich grösser, als das der folliculären Zellen, ihr Kern ist gross, blasenförmig, oval oder rund,



mit stark ausgesprägtem Kernkörperchen. Teils sitzen sie in der Wand des Follikels, teils in Gruppen im Zwischengewebe. Am zahlreichsten sind sie in der Schilddrüse von Hund, Katze und einigen Nagetieren vorzufinden. Beim Menschen sind sie recht selten und vermehren sich nur unter pathologischen Verhältnissen. Für ihre innersekretorische Bedeutung spricht die Beobachtung, das sich ihre Zahl besonders bei Aktivierung der Schilddrüsenfunktion (Schwangerschaft, Kälte, partielle Resektion) erhöht. Nach *Nonidez* sollen sie das Kolloid aufsaugen und der Blutbahn weitergeben. Nach *Thomas* dagegen sollen sie ihr Sekret in die Follikel absondern. Andere nehmen eine Mitwirkung bei der Bildung neuer Follikel an. Beim Menschen finden wir sie am häufigsten bei hypersekretorischen d. h. Basedowstrumen. Bei Tieren vermehren sie sich auf Verabreichung thyreotropen Hormons. Bei Überlastung tritt eine Degeneration in Form der Onkocyten *Hamperls* ein. Nach *Sunder—Plassmann* sind diese seiner Ansicht nach „neurohormalen Zellen“ in engster Beziehung zu dem parasympathischen System. Sie sollen eine sehr reiche Nervenvorsorgung besitzen und nach Durchschneidung des Nervus vagus degenerieren. Die Zahl dieser Zellen ist der Menge des Kolloids umgekehrt proportional.

In eigenen Versuchen wurden 50—60% der Schilddrüse entfernt. Auch mehrere Monate nach diesem Eingriff fanden sich wesentlich mehr parafolliculäre Zellen als normalerweise. Nach *Bensley* lassen sich diese Zellen in der verschiedensten Weise färben, wobei die verschiedenen Phasen der Sekretion gut beobachtet werden können. Mittels Silberimpregnation färbt sich ihr Plasma schwarz.

Es wurden viele menschliche Strumen untersucht. Unzweideutige parafolliculäre Zellen fanden sich nur in zwei Fällen. In einem dieser Fälle bestand hochgradige Hyperthyreose, im anderen konnten hierauf keine klinischen Anzeichen verzeichnet werden. Die Zellen ähneln denen der Tiere bis auf einige Unterschiede weitgehend. Ihre Färbung ist auch hier verschieden stark, was auf eine prädische Funktion deutet. Das Kren-plasmaverhältniss dieser Zellen beim Menschen und Tieren ist etwa gleich. Das variationsstatistische Verhalten der Kerne ist gegenüber den Follikeizellen sehr verschieden. Infolge Sekretspeicherung färben sich die parafolliculären Zellen oft dunkel, trotzdem können sie von den kolloid degenerierten *Langendorff'schen* Zellen der Follikelwand leicht unterschieden werden. Von histogenetischem Standpunkte ist es bemerkenswert, dass eine Umwandlung von Thyreocyten in parafolliculäre Zellen niemals beobachtet werden konnte. Die Mitwirkung dieser Zellen bei der Regeneration wird durch ihr Fehlen bei vielen hyperactiven Strumen stark in Frage gestellt. Nach *Sunder—Plassmann* sollen sie vom Thymus in die Schilddrüse eingewandert sein, eine Behauptung die noch eines Beweises benötigt.



Es ist wahrscheinlich, dass diese Zellen mit dem Nervensystem in engster Verbindung stehen. Diese Eigenschaft und die Beobachtung ihrer Wanderung längs der Vagusäste liesse in ihnen Nebenzellen dieser Nerven vermuten. Es besteht eine Ähnlichkeit zu dem Verhältnis der chromaffinen Zellen und des Sympathicus, das gleicherweise durch gemeinsame Entwicklung und Wanderung längs der Nerven ausgezeichnet ist. Interessant ist auch die Ähnlichkeit mit den neuroentodermalen argentaffinen Zellen *Massons* woimmer diese sich auch befinden mögen in Carcinoiden, Langerhansschen Inseln, oder in der Darmwand. Weitere Untersuchungen müssen uns die genaue Stellung der parafolliculären Zellen in dem zwischen das Nervensystem und die innersekreterischen Elemente eingeschalteten System zeigen, dessen Umrisse sich uns heute zu zeigen beginnen.

## DAS BIOLOGISCHE VERHALTEN DER STREPTOCOCCI DER MUND- UND RACHENHÖHLE.

*J. Benedek* (Koložsvár).

Nach einer, an anderer Stelle zu beschreibender Methode, habe ich die Sekrete von 51 gesunden und 10 entzündeten Rachenschleimhäuten, von 10 Parodontose-Fällen, von 4 Aphta-Fällen, ferner 5 entzündete Zahnpulpen und 4 periosteale Abszesse verschieden eingehend vom bakteriologischen Standpunkte aus untersucht. Im Verlaufe dieser Untersuchungen habe ich 400 auf ärober Weise züchtbare Bakterienstämme isoliert; 200 von diesen Stämmen bestanden aus Streptococci. Diese Streptokokken-Stämme teilte ich mit Hilfe einer Untersuchungsmethode auf Blutagar, die ebenfalls an anderer Stelle zu beschreiben sein wird in drei Gruppen ein, und zwar in die der: 1. haemolytischen, 2. vergrünenden, und 3. nicht vergrünenden Stämme. Bei allen isolierten Streptokokkenstämmen beobachtete ich ihr Wachstum auf Blutagar und in Fleischbrühe und überwachte es auch mit dem Mikroskop. Weiterhin beobachtete ich in den meisten Fällen noch folgendes: das Wachstum der Bakterien auf gewöhnlichem Agar, in Milch mit Lakmus, bzw. mit 0.1% Methylenblau, auf Eidotter, das nach den Vorschriften von *Sacharow* zubereitet wurde, ferner das Wachstum bei einer Temperatur von 45° C. die Vergärung verschiedener Kohlehydrate, die pathogene Wirkung auf Mäuse, die Lebensdauer der Stämme, die Fibrinolyse, die Löslichkeit in Thauricholsäurigem Natrium  $\text{NH}_4$ -Entwicklung und Widerstandsfähigkeit gegen Temperaturen. Wegen der Kürze der Zeit erwähne ich nur die wichtigeren Feststellungen, die ich bei diesen Versuchen gemacht habe.

Ich fand blutkörperchenlösende Streptokokken in gesunden und entzündeten Rachensekreten; insgesamt habe ich 12 solche



Stämme (6%) isoliert. Diese konnten den Pyogenes der *Sherman*-Tabelle gleichgesetzt werden. Auf Blutagar bildeten sie nach der Herauszüchtung aus dem lebenden Organismus matte, trockene, oder zumindest feuchtigkeitsarme, graue Kolonien mit einem Durchmesser von 1–1.5 mm, die eine leicht konvexe Form hatten oder Erntehüten, ja oft Fischschuppen ähnlich waren, während nach erfolgter Umimpfung, bei etlichen Stämmen aber auch schon nach der Entnahme aus dem lebenden Organismus, sich grau-weiße, glänzende, konvexe und an Feuchtigkeit reichere Kolonien bildeten. Gewöhnlich nahmen die Stämme, die ihren Charakter bei der Umimpfung geändert hatten, nach einer Einimpfung in Mäuse ihre früheren Eigenschaften wieder an. Die ursprünglich stark haemolytischen Stämme zeigten auch im Verlaufe weiterer Umimpfungen eine verhältnismässig stärkere blutkörperchenlösende Wirkung. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass sich auf Blutagar Gram-positive Kugelkokken von mittlerer Grösse entwickelt hatten und oft konnte ich um diese herum, bei den im Ganzen abgenommenen Kolonien, Kokkus-Ketten beobachten, die sie blumenkranzartig umgaben. In Bouillon entwickelten sich sämtliche Stämme gut, indem sie einen körnigen oder sandartigen Bodensatz gaben; die Fleischbrühe war öfter trübe, als ganz klar. Im Bodensatz bildeten sich Ketten von 10–80 Kokken. Auf gewöhnlichem Agar bildeten sich Kolonien mit einem Durchmesser von 0.2–0.3 mm. Alle Stämme vergärten die Trehalose, mit Ausnahme weniger auch die Laktose, 50% von ihnen das Äsculin und 10% das Mannit. Kein Stamm zersetzte die Raffinose, die Xylose, das Sorbit, das Dulcitol und das Inulin. Milch mit Lakmus wurde durch jeden Stamm rosa gefärbt, doch brachte sie keiner zum Gerinnen. Weder in Milch mit 0.1% Methylenblau, noch bei einer Temperatur von 45° C konnten Kulturen dieser Stämme gemacht werden, doch wuchsen sie alle auf Eidotter gut. Die Streptococcen, die trockene und matte Kolonien bilden, wirkten auf Mäuse stärker pathogen, als diejenigen, die glatten und glänzenden Kolonien entstannten; wenn sie den Mäusen intraperitoneal eingeimpft wurden, waren von den in Bouillon gezüchteten Stropokokken, nur diejenigen, die trockene Kolonien bilden, zu 100% sicher tödlich, während von den auf Eidotter gezogenen Stämmen auch die an Feuchtigkeit reichen, glänzenden Stämme diese Wirkung immer erzielten. Zur Untersuchung der Tierpathogenität sowohl der auf Fleischbrühe, als auch der auf Eidotter gezogenen Stämme spritzte ich 0.5 ccm von 24-stündigen Kulturen in die Bauchhöhle der Mäuse ein. Die Streptococcen mit trockenen Kolonien lösten das menschliche Fibrin immer; ihre Lebensdauer betrug auf, mit Plastilin umgebenem Blutagar und bei Zimmertemperatur mehr als sechs Monate.

Ausser im Falle eines fieberfreien periostealen Abszesses habe ich in allen untersuchten Fällen vergrünende Streptokokken



gefunden. Sie betrug 88% aller isolierten Stämme. Sie entsprachen den Viridans und Laktikus der *Sherman*-Tabelle, doch gelang ihre genaue Identifizierung nicht immer. Auf Schafblutagar waren, abgesehen von den Unterschieden in der Farbe, drei Typen zu unterscheiden: a) glatte, glänzende Kolonien mit einem Durchmesser von 0.5—1 mm. die vom Nährboden leicht ablösbar waren, b) mässig glänzende, Halbkugel-artige Kolonien mit einem Durchmesser von  $\frac{3}{4}$ — $\frac{1}{2}$  mm, die stark an dem Nährboden hafteten, und c) rauhe, glanzlose Kolonien von einer flachen Pyramiden-Form mit unregelmässigen Rändern und mit einem Durchmesser von 1—1.5 mm. Am häufigsten fand ich den Typus „a“ vor, er war in jedem Streptokokken-positive Sekret vertreten, während die Streptokokken mit rauhen Kolonien verhältnissmässig am seltensten auftraten. Unter dem Mikroskop habe ich Kugel-Ovoid- und Lanzenspitzen-artige, verschieden-grosse Kokken gesehen, doch kamen oft in den bestimm. reinen Kulturen neben den Kugel- und Ovoid-förmigen Kokken auch solche mit Stäbchen-Form vor. Die Kokken gruppieren sich paarweise oder in kurzen Ketten. In gewöhnlicher Bouillon wuchsen die meisten Stämme gut, doch konnte mitunter nur durch Zugabe von Serum ein Wachstum hervorgerufen werden. Die Streptokokken mit haftenden Kolonien verursachten immer eine Trübung, bei denen mit rauhen Kolonien blieb die Fleischbrühe immer klar und nur an dem aus Flocken sich zusammenballenden Sediment war das Wachstum zu erkennen. Den Streptokokken, die kleinere, glatte Kolonien bilden, entsprach eher die trübe Bouillon, während denen mit grossen, glatten Kolonien die klare Fleischbrühe mit lockerem, flockigem Sediment entsprach, doch kamen auch Fälle vor, in denen dies umgekehrt war. In den Fleischbrühepräparaten fand ich meistens gleiche, mittelgrosse, kugelförmige Kokken die verschieden lange, mitunter aber recht lange verflochtene Kolonien bildeten. In Bouillon waren die Ketten der haftenden Kolonien im allgemeinen kürzer, als die der nicht haftenden. Auf gewöhnlichem Agar wuchsen Kolonien von der Grösse einer Nadelspitze, mitunter aber waren sie mit dem unbewaffneten Auge kaum zu sehen. Die Streptokokken die auf Blutagar haftende Kolonien bilden, haften auch auf gewöhnlichem Agar stark. 50% der vergrünenden Stämme vergärten die Raffinose, 40% die Trehalose, 20% das Äskulin und etliche der Stämme auch das Inulin. Die Streptokokken mit rauhen Kolonien (von denen ich nur 3 Stämme beobachtet habe) färbten nach 24 Stunden das Peptonwasser mit Mannit und Andrade-Indikator rot, welche Färbung aber nach 48 Stunden wieder verschwand. Eine Vergärung des Mannits habe ich bei anderen vergrünenden Stämmen nie wahrgenommen. Milch mit Lakmus war in den meisten Fällen nach 24 Stunden rosafarben und flüssig, während sie nach 48—72 Stunden weiss wurde und gerann. Bei einem Teil der Stämme — und hier-



ber gehören auch diejenigen, die aus Abzessen stammten — blieb die Milch mit Lakmus auch weiterhin rosafarben und flüssig. Bei den haftenden vergrünenden Kolonien kam es mitunter vor, dass die Lakmusmilch sich nicht veränderte. Ein Teil der vergrünenden Stämme, die die Bouillon trüben, wies in Milch mit 0.1% Methylenblau Wachstum auf, und unter diesen kamen diejenigen, die auf Blutagar stark haften, in einem besonders hohen Prozentsatz vor. Bei den Züchtungsversuchen bei einer Temperatur von 45° C riefen fast alle Stämme auf Blutagar eine grüne Färbung hervor, doch entwickelten sich nur in 30% der Fälle umimpfbare Kolonien. Auf Eidotter wuchsen sie besonders gut, diese Substanz kann für die vergrünenden Streptokokken fast als elektiver Nährboden benützt werden. Ihre pathogene Wirkung auf Mäuse habe ich hauptsächlich mit 24-stündigen Eigelbkulturen untersucht. Bei einer Menge von 0.5 ccm dieser Kulturen hat ein grosser Teil der Streptokokken die glatte Kolonien bilden, intraperitoneal geimpfte Mäuse binnen 24 Stunden getötet, doch kamen auch Stämme vor, die auf Mäuse nicht pathogen wirkten. Die krankheitserregende Fähigkeit der Streptokokken mit haftender Kolonie war etwas geringer, doch töteten sie die Mäuse auch oft. Die Stämme mit rauen Kolonien fand ich stets vollkommen apathogen. Keiner der untersuchten Stämme hat das menschliche Fibrin gelöst. Ihre Lebensdauer betrug auf semianaerobem Blutagar und bei Zimmertemperatur zwischen 11 Tagen und 5 Monaten, durchschnittlich 6 Wochen; die aus Eiter stammenden Streptokokken gehörten zu denjenigen mit einer längeren Lebensdauer.

Die nicht vergrünenden Streptokokken waren mit den Enterokokken der *Sherman*-Tabelle identifizierbar. Im Verlaufe meiner Untersuchungen konnte ich 12 solche Stämme (6%) isolieren, die ich in gesunden Rachensekreten und in Pyorrhoe-Täschchen fand. Auf Blutagar bilden sie Kolonien mit einem Durchmesser von 0.5—1.5 mm, die glänzend, grau-weiss, flach, Pyramidenförmig oder konvex waren, sich vom Nährboden leicht loslösen und sich gut emulgieren liessen. In diese Gruppe muss ich auch noch Streptokokken zählen, die ganz langsam wuchsen und winzige Kolonien bildeten, vor deren weiterer Beschreibung ich aber bei dieser Gelegenheit Abstand nehmen muss. In der Mehrzahl der Fälle umgab die Kolonien ein sehr schwacher haemolytischer Hof von grünlichem Schimmer, der nur bei guter Beleuchtung und durchfallendem Licht wahrnehmbar war, in anderen Fällen war auf keinerlei Art eine Lösung von Blutkörperchen nachzuweisen. Bei den schwach haemolytischen Stämmen änderte sich mitunter die Grösse der Kolonien (sie wurden kleiner) nach Umimpfungen, die in grossen Zeitabständen erfolgten, aber nach weiteren häufigen Umimpfungen gewannen sie oft ihre ursprüngliche Grösse zurück. Unter dem Mikroskop zeigten sie sich kugelförmig, Ovoid- und Lanzenspitzen-Formen kamen nur sel-



ten vor. In Bouillon rufen sie eine gleichmässige, mittelstarke Trübung hervor; die in diesem Nährboden gebildeten Ketten bestanden aus 6—40 Kugelkokken. Auf gewöhnlichem Agar wuchsen sie manchmal fast ebensogut, wie auf Blutagar, es kamen selbst Kolonien mit einem Durchmesser von  $1\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$  mm. vor. Das Vergären des Aeseulins und der Trehalose war eine ziemlich beständige Erscheinung, oft konnte ich auch eine Spaltung des Mannits wahrnehmen, auf das Inulin übte kein einziger Stamm eine Wirkung aus. Lakmusmilch war nach 24 Stunden weiss und flüssig, nach 48 Stunden weiss und geronnen. Milch mit 0.1% Methylblau wurde nach 1—2 Tagen weiss und gerann in vielen Fällen nach drei Tagen. In der Zeit unmittelbar nach ihrer Herauszüchtung aus dem Organismus wuchsen diese Streptokokken bei einer Temperatur von 45° C stets gut. Auf Eidotter wuchs ein Teil von ihnen gut, etliche Laboratoriumsstämme entwickelten sich aber überhaupt nicht. Die mit 24-stündigen Eidotterkulturen eingepflichten Mäuse erkrankten in den meisten Fällen nicht. Die eine Maus ging am 9. Tage nach der Einimpfung ein, ihr Herzblut fand ich bei der Untersuchung steril, doch konnte ich im Bauhfell Enterokokken nachweisen. Ihre Lebensdauer betrug auf semianaerobem Blutagar und bei Zimmertemperatur mehrere Monate.

### *Zusammenfassung.*

1. Bei der Untersuchung der Bakterien von gesunden und entzündeten Rachenschleimhäuten, sowie in kranken Zähnen und deren entzündeter Umgebung fand ich, ausser im Falle eines tiefbefreien, chronischen periostealen Abszesses, stest aerob züchtbare Streptokokken.

2. Diese Streptokokken waren fast immer auf 10%-igen Schafblutagarplatten in 3 sich gut voneinander unterscheidende Gruppen einteilbar: 1. die Gruppe der hämolytischen, 2. die Gruppe der vergrünenden, und 3. die Gruppe der nichtvergrünenden Streptokokken.

Im Vergleich mit der *Sherman*-Tabelle entsprachen: diejenigen der ersten Gruppe den Pyogenes, diejenigen der zweiten Gruppe den Viridans-Laktikus, und diejenigen der dritten Gruppe den Enterococcen.

3. 88% der im Verlaufe meiner besprochenen Untersuchungen isolierten Stämme gehörten in die zweite Gruppe. Bei diesen beobachtete ich drei Typen von Kolonien der Kulturen auf Schafblutagar, und zwar vergrünende Streptokokken mit: a) glatten glänzenden, b) haftenden und c) rauhen Kolonien. Diese Gruppen unterschieden sich voneinander auch noch durch weitere biologische Eigenschaften, doch reichten die durchgeführten biologischen Untersuchungen nicht aus, um zu entscheiden, ob sie selbständige



Arten darstellen, oder ob sie nur Varianten der verschiedenen vergrünenden Streptokokken mit glatten Kolonien sind.

4. Ein jeder Stamm der pyogenen Streptokokken hat in 24-stündigen Kulturen auf Eidotter (das auf Grund der Beschreibung von *Sacharow* zubereitet wurde und das er zur Aktivierung von Meningokokken empfohlen hat) intraperitoneal geimpfte Mäuse binnen 24 Stunden getötet; ein grosser Teil der glatten und haftenden Typen der vergrünenden Streptococcen hat sich — auf die gleiche Art eingeimpft — auf Mäuse stark pathogen erwiesen, während die vergrünenden Streptokokken mit rauen Kolonien und die Enterococcen bei intraperitoneal geimpften Mäusen nie eine Bakteriämie hervorgerufen haben.

(Die Versuche wurden im Institut für Allgemeine Pathologie und Bakteriologie der kgl. ung. Franz-Josefs-Universität in Kolozsvár — und mit Unterstützung der Landesstiftung für Naturwissenschaftliche Forschungen durchgeführt).

## DIE WIRKUNG DER ULTRAVIOLETTEN STRAHLEN AUF DEN VITAMIN-C-HAUSHALT DES ORGANISMUS

K. Zsirai und Á. Székely (Kolozsvár).

Viele Forscher befassten und befassen sich noch mit dem Problem des Vitamin-C-Haushaltes des Organismus. Sie haben die Veränderungen des Ascorbinsäuregehaltes des Blutes und der Organe die unter dem Einfluss der verschiedensten Faktoren auftreten, untersucht. Besonders überzeugend waren diejenigen Versuche, die erwiesen, dass im Falle von Fieber, bzw. beim Ansteigen der Körpertemperatur der Gehalt des Organismus an Vitamin C sinkt, ja sich vielleicht eine C—Avitaminose ergibt. Diese Versuchsergebnisse werden auch durch klinische Beobachtungen bestätigt. *Hermann Schroeder* bewies anhand mehrerer Fälle, dass bei Infektionskrankheiten der Verbrauch an Vitamin C steigt. *F. Hasselbach* betont, dass in Fällen von destruktiver Tuberkulose ein hochgradiger Mangel an Vitamin C feststellbar ist und dass dieser Zustand bei intravenöser Einspritzung von Ascorbinsäure eine Tendenz zur Besserung zeigt.

Die Forschungsarbeiten von *Huldschinsky* haben den Weg zur Untersuchung der Zusammenhänge zwischen den ultravioletten Strahlen und den Vitaminen des Organismus freigebracht. Es ist bekannt dass dieser Forscher bei der Untersuchung der antirachitischen Wirkung der ultravioletten Strahlen festgestellt hat, dass es zur Umgestaltung des Ergosterins zu Vitamin D der ultravioletten Strahlen mit der Wellenlänge 275 bedarf. Die günstige Wirkung der ultravioletten Strahlen auf Erholungsbedürftige ist ebenfalls bekannt. Eine Erklärung für



diese Wirkung ist noch nicht gefunden worden. In zahlreichen Fällen wurde dieser Einfluss der ultravioletten Strahlen auf ihre Eiweissvergärende Reizwirkung, die im Zusammenhang mit der Bildung einer Hauterythema zustandekommt, zurückgeführt. Interessant ist eine Beobachtung von *Lönne*, der die an Licht-hunger leidenden Arbeiter eines deutschen Bergwerks regelmässigen ultravioletten Bestrahlungen unterzog und als Ergebnis ein Nachlassen der Erkältungskrankheiten, der Bronchitis und der rheumatischen Erkrankungen feststellen konnte. Diesen Beobachtungen verleihen die Untersuchungen von *Downes* und *Blum*, von *Lembke* *G. Rickert* und *H. Thomson*, sowie von *H. S. Broadben*, die die bakterientötende Wirkung der ultravioletten Strahlen nachgewiesen haben, eine wissenschaftliche Grundlage. Andere Versuche haben bewiesen, dass diese Strahlen den antitoxischen Wert des Blutes steigern. Auf Grund dieser Kenntnisse haben sich zahlreiche Forscher mit der Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Vitamin C befasst. Die bisher durchgeführten Versuche richteten sich in erster Linie auf die Feststellung dessen, ob ein Unterschied zwischen dem Ascorbinsäure-Haushalt von Personen, die Quarz-Strahlen ausgesetzt waren, und solchen die nicht bestrahlt wurden, besteht. Die Versuche von *Jungenblut*, *W. Claus* und *Rose R. Feiner* ergaben, dass 18 Stunden nach der Bestrahlung ein geringes Absinken des Ascorbinsäuregehaltes in den Organen (Leber, Milz, Lunge, Niere) der Versuchstiere beobachtet werden kann.

Im Verlaufe unserer Experimente machten wir es uns zur Aufgabe festzustellen, ob sich der Ascorbinsäuregehalt des Blutserums ändert, wenn wir den Versuchstieren intravenös Ascorbinsäure geben und sie dann der Einwirkung von ultravioletten Licht aussetzen?

Zur Untersuchung dieses Problems haben wir als Versuchstiere Kaninchen benützt. Erst rasierten wir den Rücken der Tiere auf einer grossen Fläche, damit so die Aufnahmefähigkeit der Haut gegenüber Strahlen grösser sei. Etliche Tage hielten wir die Tiere dann so, um sie auch in enthaartem Zustand an die Einflüsse der Umgebung zu gewöhnen. Eine halbe Stunde vor Beginn der Bestrahlung spritzten wir 200 mgr Vitamin C, das von den „Chinoin-Werken“ ampulliert geliefert wird, in die Ohrenvene der Tiere ein. Die ultraviolette Bestrahlung führten wir mit der Quarzlampe des M. Á. V.-Krankenhauses (Krankenhaus der Ungarischen Staatsbahnen) von Kolozsvár durch. Die Dauer der Bestrahlung betrug 15 Minuten und erfolgte jedesmal aus einer Entfernung von 30 cm. Unmittelbar vor und nach der Bestrahlung zapften wir vermittels einer Herzpunktion Blut ab. In jedem einzelnen Fall brachten wir die Blutproben sofort in einen Eisschrank, lösten nach einer halben Stunde die geronnenen Blutbestandteile von der Wand des Reagenzgläschens-



und zentrifugierten es. Nachdem das Serum abgegossen war, führten wir sofort die Bestimmung des Gehaltes an Vitamin C durch. Dies erfolgte nach vorhergehender Säuerung mit Trichlor-essigsäure nach der Titrierungsmethode von *Tillmans* mit einer Dichlorphenol-Indophenol-Lösung. Nach jeder einzelnen Titrierung bestimmten wir auch den Dichlorphenol-Verbrauch einer 1 mgr %-igen, sorgfältig angesetzten Lösung von reiner, kristallisierter Ascorbinsäure.

Unsere Kontrollversuche führten wir auf die gleiche Art und parallel mit den Hauptversuchen durch, nur mit dem Unterschied, dass die zur Kontrolle bestimmten Tiere nicht bestrahlt wurden.

Die Ergebnisse unserer Versuche sind in der nachstehenden Tabelle zusammengefasst:

	Der Ascorbinsäuregehalt des Serums in mg <sup>o</sup> / <sub>o</sub>		Abnahme in %
	Vor der Bestrahlung	Nach der Bestrahlung	
1.	285	135	52 %
2.	150	90	40 %
3.	300	150	50 %
4.	270	120	55 %
5.	270	150	44 %
6.	330	210	36 %
7.	180	120	33 %
8.	240	180	25 %

#### Kontrollversuche (ohne Bestrahlung):

9.	210	195	7 %
10.	240	230	4 %
11.	180	150	16 %
12.	250	190	24 %

Aus dieser Aufstellung geht hervor, dass der Ascorbinsäuregehalt im Blutserum aller 8 der Einwirkung von ultravioletem Licht ausgesetzten Kaninchen sofort nach der Bestrahlung sank. In Prozenten ausgedrückt betrug dieses Absinken 52—25%. Demgegenüber betrug nur bei einem der vier Kontrolltiere, die keiner ultravioletten Bestrahlung unterworfen worden waren, die Abnahme des Ascorbinsäuregehaltes 24%, bei den drei anderen hingegen nur 4—16%.

Aus diesen Versuchsdaten scheint hervorzugehn, dass unter dem Einfluss des ultravioletten Lichts der Gehalt des kreisenden Blutes an Vitamin C sich sehr rasch ändert und dass diese Ände-



rung eine beträchtliche Abnahme (50—40%) bedeutet. Diese Erscheinung können wir mit den Versuchsergebnissen von *Giuseppe Collodi*, die besagen, dass das ultraviolette Licht die Oxydation des Protoplasmas der Zellen beschleunigt, am besten erklären. Auf Grund der Feststellung von *Szent-Györgyi* und *Schroeder*, dass das Vitamin C auch in sehr grosser Verdünnung (1:0.000025) die Bildung von Melanin behindert, könnten wir vom teleologischen Standpunkt aus auch daran denken, dass der Organismus unter dem Einfluss der ultravioletten Strahlen die Ascorbinsäure, welche die Melaninbildung hemmt, dem Blutkreislauf entzieht.

(Die Versuche wurden im Institut für Allgemeine Pathologie und Bakteriologie der kgl. ung. Franz-Josefs-Universität in Kolozsvár — und mit Unterstützung der Landesstiftung für Naturwissenschaftliche Forschungen durchgeführt.)

## SCHICKSAL DER ELASTISCHEN FASERN DES IN DIE ORBITA TRANSPLANTIERTEN HAUTLAPPENS.

G. v. Lugossy (Budapest).

Das Spätschicksal der transplantierten Hautlappen bildet ein vielumstrittenes und heute noch immer viel Interesse erregendes Problem der menschlichen Pathologie. Schon 1894 stellte *Pana*, von einem seit drei Monaten zugeheilten stiellosen Lappen auf Grund des mikroskopischen Bildes fest, dass die histologische Struktur keine wesentliche Änderung erfuhr. Trotzdem sind die Ansichten darüber, welche Prozesse in dem an eine neue Stelle transplantierten Gewebe vor sich gehen, wann die Zuheilung beendet ist und besonders darüber, welche Umstände der in einigen Fällen stattfindenden Schrumpfung bzw. den grossen Schwankungen der Elastizitätsverhältnisse der transplantierten Hautlappen zugrunde liegen, noch immer nicht einheitlich.

Die ausgezeichneten Ergebnisse, die bei der *Csapody*schen Orbitoanaplastik hinsichtlich der Elastizität der aus der Oberarmhaut vollkommen rekonstruierten und zur Tragung eines Kunstauges wieder geeigneten Bindehautsackes erzielt wurden, haben mich zur Untersuchung der elastischen Fasern der transplantierten Hautlappen veranlasst. Den klinisch einwandfrei geheilten Augenhöhlen von 4 Kranken wurden anlässlich einer nachträglichen kosmetischen Operation, die eine verschieden lange Zeit nach der plastischen vorgenommen wurde, je ein kleiner Hautsteyfen entnommen und histologisch verarbeitet. Die Färbung erfolgte nach *Weigert* mit Resorcin-Fuchsin. Die Untersuchungen führte ich im pathologischen Institut des öffentlichen St. Johannes-Krankenhauses aus. Die Mikrophotogramme wurden im Photolaboratorium des Institutes von Dr. T. *Karádi* angefertigt.



Vor der Besprechung dieser Fälle möchte ich auf die in den elastischen Elementen der normalen Haut vorkommenden Schwankungen hinweisen. Auf Abb. 1. ist ein dichtes, massenhaftes, aus dicken Fasern bestehendes Elastikanez ersichtlich. Ein auffallender Unterschied besteht zwischen diesem und der elastischen Substanz der auf Abb. 2. dargestellten gesunden Haut. Hier sind die Fasern weniger, spärlicher gelegen, überdies auch feiner und gleichmässiger angeordnet. Somit steht fest, dass hinsichtlich der Menge und Gestalt der elastischen Fasern auch die gesunde Haut individuelle Unterschiede aufweist. Die unmittelbare Ursache dieser Erscheinung könnte mit voller Sicherheit nur durch umfangreiche Untersuchungen geklärt werden. Soviel ist aber anzunehmen, dass über die innerhalb gewisser Grenzen vorkommenden individuellen Schwankungen hinaus auch dem Alter eine gewisse Rolle zukommt. Nach unseren Erfahrungen ist in der normalen Haut die topographische Anordnung der elastischen Fasern folgende: unmittelbar unter der Epidermis befindet sich eine der Membrana elastica interna der Gefässe ähnliche elastische Membran; darunter ist die Cutis im allgemeinen faserarm und feinfaserig; die Subcutis ist zumeist faserreicher und mehr grobfaserig.

Im Fall 1. wurde der rechte durch Laugenverätzung zerstörte Bindehautsack einer 41jährigen Kranken aus der Oberarmhaut rekonstruiert. 51 Tage nach dem Eingriff haben wir die horizontal ein wenig verengte Höhle durch Einpflanzung eines neuen Hautstreifens erweitert. Das aus dem neugebildeten Bindehautsack ausgeschnittene kleine Hautstück wurde histologisch verarbeitet. Das mikroskopische Bild bestätigte unsere klinische Feststellung, dass der transplantierte Hautlappen seine Lebensfähigkeit beibehalten hatte. Es ist ganz klar, dass eine grosse Menge der elastischen Fasern erhalten blieb (Abb. 3.). Ihre Zahl und Anordnung weist gegenüber dem Elastikanez der normalen Haut kaum einen Unterschied auf.

Fall 2. bietet ein ähnliches Bild (Abb. 4.). Das Untersuchungsmaterial stammt aus dem linksseitigen neugebildeten Bindehautsack eines 20jährigen Kranken. Der Kranke versäumte mit dem Ankauf des Kunstauges einige Tage, darum musste in die verengte untere Übergangsfalte 71 Tage nach der ersten Operation ein neuer Hautstreifen eingelengt werden. Anlässlich der Anfrischung des unteren, hinaufgezogenen alten Lappenrandes wurde zur histologischen Untersuchung Material gewonnen. Auch in diesem gibt es zahlreiche elastische Fasern, ihre Masse ist aber weniger dicht, als in Fall 1. Überdies sind hier die Fasern erheblich zarter, dünner, sie erinnern an die auf Abb. 2. dargestellten spärlichen elastischen Elemente der normalen Haut. Mengenmässig ist der Unterschied gegenüber Fall 1. unbedeutend, ihre Zahl hat lediglich gegen die Epitheloberfläche hin abgenommen.



Fall 3.: eine 46jährige Frau. Ihr noch im Kindesalter zugrunde gegangenes linke Auge wurde 20 Jahre zuvor entfernt. Wegen Verkürzung des unteren Überganges wurde eine partielle Orbitoanaplastik ausgeführt, wir wollten den erhaltenen oberen Bindehautübergang nicht aufopfern. Dennoch musste zwei und ein halb Jahre später die totale Plastik vorgenommen werden, da der z. T. mit der Bindehaut verwachsene Hautlappen unter einer unzureichenden Spannung stand und wegen seiner langsamen, allmählichen Schrumpfung der untere Übergang zur Tragung eines Kunstauges ungeeignet wurde. In dem ausgeschnittenen, auch klinisch als narbig erscheinenden, 2½ Jahre lang erhaltenen Hautlappen sieht man stellenweise das Fehlen, an anderen Stellen die starke Abnahme des Elastikanetzes (Abb. 5.). Allerdings ist die quantitative und morphologische Veränderung der elastischen Fasern nicht so hochgradig, dass man von ihrem Untergang sprechen könnte, umso weniger, als selbst die unter der Epidermis liegende elastische Membran nicht besonders gelitten hat.

Fall 4.: ein 23jähriger Mann. Seine im Kindesalter durch Lauge verätzte und zur Tragung eines Kunstauges ungeeignet gewordene linke Augenhöhle wurde vor 4 Jahren von Prof. *Csapody* mit einem dem Oberarm entnommenen Hautlappen rekonstruiert. Neulich wurde wegen eines geringer Oberlidektropiums auf die innere Oberfläche des freipräparierten und in seine ursprüngliche Lage versetzten Oberlides ein Hautstreifen eingepflanzt. Während dieser Operation schnitt *Csapody* aus der Mitte des vor 4 Jahren eingepflanzten Hautlappens ein Stückchen zur Untersuchung aus. In diesem sieht man auffallend viele elastische Fasern (Abb. 6.), man glaubt das Elastikanetz der normalen Haut zu sehen. Wenn man nicht weiss, woher das Präparat stammt, glaubt man auf Grund des mikroskopischen Bildes mit einem Schnitt aus der gesunden Haut zu tun zu haben.

Auf Grund dieser Beobachtungen lässt sich folgendes feststellen.

1. Die elastischen Fasern des dem Oberarm entnommenen Hautlappens bleiben nach Überpflanzung in die Orbita erhalten. In den erfolgreichen Transplantaten kann das Elastikanetz nicht nur vorübergehend, sondern noch jahrelang nachgewiesen werden. Im Gegensatz hierzu behauptet *Enderlen*, dass die Entartung am 7. Tag einsetzt und am 23. Tage die elastischen Fasern des transplantierten Hautlappens nicht mehr erkannt werden können. Nach *Goldmann* werde in der zweiten Woche ein Regenerationsvorgang der elastischen Elemente in Gang gesetzt, der erst nach mehreren Wochen beendet sei.

2. 2—3 Monate nach der Operation sind augenscheinlich weniger elastische Fasern vorhanden, in diesen Fällen nimmt aber ihre Zahl auch später nicht zu. Zwar schreibt *Goldmann* hierüber, dass in den transplantierten Hautlappen aus der Um-



gebung, besonders dem Boden, neue elastische Fasern hineinwachsen und er schlägt deshalb vor, bei der Operation die Schaffung der für diesen Prozess günstigen Verhältnisse anzustreben, er teilt aber keine überzeugenden Beweise mit. Unsere Erfahrungen sprechen vielmehr für die Auffassung *Brauns*, dass die auch später auffindbaren elastischen Elemente des Transplantates die alten und nicht neugebildet worden sind.

3. Der Abnahme des Elastikanetzes in unserem besprochenen Fall 2., noch mehr im Fall 3., legen wir eine Inaktivitätsatrophie zugrunde. Das in Fall 2. tagelang nicht getragene Kunstauge konnte später wegen Verengung des unteren Überganges nicht mehr getragen werden. In Fall 3. kam die durch das Kunstauge bedingte Spannung in der Richtung des aus einer mehr dehnbaren Bindehaut bestehenden oberen Überganges zur Geltung, so war der in den unteren Übergang eingepflanzte Hautlappen nicht genügend ausgespannt, weshalb es zu seiner Schrumpfung kam. Die Neigung zur Schrumpfung dürfte auch wegen des Alters der Kranken grösser gewesen sein, als im Fall 2. des erheblich jüngeren Patienten. Überdies handelte es sich in beiden Fällen um einen Hauttyp mit einem schwächeren Elastikanetz.

4. Das im 4jährigen Material gefundene reiche Elastikanetz beweist, dass die funktionelle Inanspruchnahme nicht nur unschädlich ist, sondern die beinahe restlose Erhaltung der elastischen Fasern gerade fördert. Da die Einheilung des Transplantates an seiner neuen Stelle erst nach Wochen oder Monaten erfolgt, scheint der frühen Inanspruchnahme vom Gesichtspunkt des Erfolges aus — entgegen zur Ansicht *Goldmanns* — eine besondere Bedeutung zuzukommen. Mit Rücksicht hierauf pflegen wir die Augenhöhle in der kritischen postoperativen Periode, bis zum Ende der 2—3. Woche, als der Lappen noch verletzlich ist und das Kunstauge zu tragen noch nicht vermag, mit Gaze zu tamponieren. Der gleichmässige Druck sichert die Lebensfähigkeit der elastischen Fasern in den ersten Wochen. Später bildet die durch das Kunstauge bedingte Spannung einen formativen Reiz, der die *Elastica* vor der Degeneration schützt oder — es ist gar nicht ausgeschlossen — zur Bildung neuer Fasern Anlass gibt.

Es steht nun über jeden Zweifel hinaus, fest, dass bei der *Csá-pody*'schen Orbitoanaplastik, im Fall eines aus der Oberarmhaut rekonstruierten, elastischen, zur Tragung eines Kunstauges anhaltend geeigneten Bindehautsackes die Ungestörtheit der klinischen Heilung auch histologisch bewiesen werden kann. Der transplantierte Hautlappen haftet gut, ausserdem bleiben fast alle seine Bestandteile in einem lebensfähigen Zustand erhalten. Im Dauererfolg der Operation kommt die wichtigste Rolle den elastischen Fasern zu, da es von ihrem Schicksal abhängt, wie lange das



Kunstauge getragen werden kann. Aus den oben besprochenen Fällen geht klar hervor, dass die elastischen Fasern, obwohl sie unter dem Eingriff zu leiden haben, bei entsprechender Nachbehandlung wieder funktionstüchtig werden.

## EINE „VERGESSENE“ LEBENSPROBE.

*L. Jankovich* (Debrecen).

Vortragender erinnert sich an eine Lebensprobe, die er noch als Student von Prof. Alexander Kovács von Ajta in Budapest gehört hat, die aber in der Literatur nur flüchtig, oder gar nicht erwähnt wird. Die Probe besteht darin, dass der Hautteil des Nabels am Neugeborenen, wie ein Finger eines Handschues heraussteht. 10—15 Min. nach der Geburt, parallel mit der Atmung beginnt sich um ihn eine ringförmige Delle zu bilden (Nabelring-Probé). Nach einigen Stunden zieht sich der Nabel immer mehr zurück und damit verrät er schon bei der äusseren Besichtigung, dass der Neugeborene geatmet, also nach der Geburt gelebt hat. — Die Probe ist nach Erfahrungen des Vortragenden verlässlich.

## ÜBER DIE VERLETZUNGEN DER KEHLKOPFGELENKE BEI ERWÜRGEN.

*S. Ökrös* (Debrecen).

Bei der Obduktion von Erwürgten konnte Verfasser die Verletzungen der Articulatio crico-arytenoidea und der Artic. crico-thyreoidea mit oder ohne Gelenkhaematome und mit blutiger Infiltration der Gelenkkapsel nachweisen. Die Verletzungen der Artic. crico-thyreoidea kommen auch bei Erhängten vor. Die Verletzungen der Artic. crico-arytenoidea aber werden nur bei Erwürgten gefunden. Diese Tatsache ermöglicht eine Unterscheidung zwischen Erwürgen und Erhängen.

## RING-, KOMBINIERTE RING- UND HALBRINGFÖRMIGE BRÜCHE DER SCHÄDELBASIS.

*G. Szabó* (Budapest).

Der ringförmige Bruch ist eine seltene Variation der Schädelbasisfrakturen. Seine typische Form entsteht auf die Weise beim Fallen auf die Füße, insbesondere auf die Knie oder das Gesäss, dass die Wirbelsäule an die Schädelbasis gestossen wird (*Bergmann, Felizet*). Die derart zustande kommenden beiden symmetrischen Sprünge beginnen hinter den Condyl. occipitales, umgehen diese bogenförmig, ziehen gegen die Foramina jugularia



bzw. in diese, sodann in der Hinterhaupt-Felsenbeinspalte gegen die Sella und vereinigen sich in oder hinter dieser. Die Sprünge können indessen auch die Pyramide treffen und ein- oder beiderseitigen Spitzen- bzw. Pyramidenbruch hervorbringen. Bekommt nur der eine Condylus occipitalis einen starken Schlag, dann entsetzt ein halbringförmiger Bruch (Halbringbruch).

*Le Count* u. *Hocksema* lassen basale Ringbrüche nicht allein von unten, sondern auch von Einwirkungen von der Schädeldecke oder der Genickgegend her entstehen. Die Einwirkung von der Genickgegend her will den Schädel von der Wirbelsäule abschieben, was indessen zufolge der starken muskulösen Verbindung verhältnismässig selten gelingt, vielmehr bricht die Schädelbasis an einer oder beiden Seiten. Die Sprünge verlaufen teils sagittal, teils paramedial. Der von der Genickgegend her stammende Ringbruch ist jedoch nach diesen Verfassern niemals selbstständig, sondern ein Teil des auf dem Occiput durch unmittelbare Einwirkung zustande kommenden und von da auf die Basis ziehenden Bruchsystems.

Seit Jahren registrieren wir Schädelverletzungen auf schematischen Zeichnungen. Aus der Übersicht der Zeichnungen von mehr als 1000 Fällen geht hervor, dass kombinierte Ringbrüche nicht allein auf Einwirkungen von der Genickgegend und Schädeldecke, sondern auch auf solche von den Stirn — und — wenn auch in sehr unvollständiger Form — den Schädelseitenwänden her entstehen können.

Auf Einwirkung von der Genickgegend her können zufolge des erwähnten Mechanismus zweierlei Bruchsysteme in Erscheinung treten. Das eine ist das der sagittalen, sog. Sprengbrüche, die nicht selten durch alle 3 Schädelbasen gehen, das andere die Querbrüche hinter den Condyl, die nach einem Biegemechanismus zustande kommen. Trifft die Einwirkung senkrecht die Mitte der Genickgegend, dann ist der Bruch symmetrisch, und die vom Rande des Foramen magnum her kommenden Biegebrüche ziehen durch die Mündungslöcher hindurch in der Hinterhaupt-Felsenbeinspalte vorwärts bis zum Foramen lacerum. Es kommt aber auch häufig vor, dass die im Bogen nach hinten zu sich wölbenden Sprünge, nachdem sie durch die Mündungslöcher hindurchgegangen sind, die Felsenbeine quer durchschneiden. Trifft die Einwirkung einen seitlichen Teil der Genickregion, dann ist der Bruch asymmetrisch, und die beiden Systeme sind weniger voneinander unterscheidbar. Der sagittale Bruch hat dann nämlich einen schrägen Verlauf und verschmilzt dadurch mit dem Querbruche. Die Einwirkung von der Genickgegend her bewirkt also ein typisches Bruchsystem.

Wirkt sich die den hinteren Schädelteil treffende sagittale Einwirkung nicht auf die Hinterhaptregion aus, sondern auf die hinteren-oberen Winkel der Wandgegenden, dann entsteht in der



Regel der eine Querbruch, u. zw. hinter dem der Einwirkungsseite entsprechenden Condylus. In solchem Falle ist dieser Sprung ein Seitenast des in der hinteren Schädelgrube ziehenden Sprengbrüches. Von der Einwirkungsstelle geht ausserdem ofters ein weiterer Sprung aus, der in der entgegengesetzten mittleren Schädelgrube auf die Schädelbasis verläuft. Ist die den hinteren-oberen Winkel der Wandregion getroffene Einwirkung im grossen parallel der Wirbelsäule, dann kommen überwiegend Sprengbrüche zustande, die in der Regel in die mittlere Schädelgrube ziehen und an der Vorderfläche der Felsenbeine in die Sella laufen oder sich vor dieser treffen. Im Falle der Einwirkung auf die Mitte des Schädeldachs zieht ausser den erwähnten Sprüngen oft auch ein sagittaler Ast in die Schädelbasis, der die vordere Schädelgrube durchschneidend sich in der Sella oder davor mit den Sprüngen der mittleren Schädelgruben vereinigt. Scheinbar sind die den hinteren Teil der Schädeldecke getroffenen Einwirkungen für das Zustandekommen der das Foramen magnum umgebenden Biegebrüche wenig geeignet, indem die Krafteinwirkung noch vor ihrer über die Condyli erfolgenden Übertragung auf die Schädelbasis sich in der Form von Sprengbrüchen erschöpft. Die sich auf den hinteren Teil der Schädeldecke auswirkenden Stösse bringen nur dann kombinierte Ringbrüche hervor, wenn sie ausnahmsweise stark sind.

Die Einwirkung auf den vorderen Teil der Schädeldecke scheint für das Entstehen vollständiger kombinierter Ringbrüche geeigneter zu sein. Auf diese Region treffende senkrechte Einwirkungen hin erfolgt nämlich Hyperflexion des Kopfes, in deren Endstadium die Atlas-Hinterhauptbänder sich hinten spannen die Kraft über den vor dem Gelenk befindlichen längeren Hebelarm hinweg zur Geltung kommt und die Condyli gegen die Schädelhöhle zu presst, wodurch deren schwächere Umgebung ringsherum symmetrisch springt. Da die Condyli an beiden Seiten des Foramen magnum sitzen, ist die Ausweichung vor ihnen am grössten; deshalb vereinigen sich die beiderseitigen symmetrischen Brüche in oder vor der Stella. Ist die Einwirkung von der Genickgegend her übermässig stark, dann vermag die Hebelwirkung gleichfalls zu Geltung zu kommen, und dann können sich die beiderseitigen symmetrischen Brüche in, vor oder hinter der Sella treffen.

Besonders interessant ist der eine vorgeführte Fall, in dem auf Einwirkung von der Schädeldecke her ein selbständiger Ringbruch entstand (ger. Obd. 497/1943). Eine 43jährige Frau geriet zufolge Überfahrens unter die elektr. Strassenbahn., die sie einige Meter vor sich her schob. Am Schädel beobachteten wir keine Verletzung, die mit einem Bruch der Schädelbasis in Beziehung hätte gebracht werden können, wogegen auch nicht anzunehmen war, dass der auf das Gesäss ausgeübte Druck den Schädelbruch



über die Wirbelsäule hinweg zustande gebracht hätte. Dem Schädel stand nämlich nichts im Wege, gegen das er sich stützen hätte können. Auch zufolge Reibung des Schädels konnte kein solcher Widerstand hervorgebracht werden, der einen Bruch bewirkt hätte. Dieser ist nur auf die Weise erklärbar, dass der Druck des Schutzbrettes die Schädeldecke traf. In diesem Falle kam zufolge Reibung der übrigen Körperteile ein solch grosser Widerstand zustande, dass der auf den oberen Schädelteil ausgeübte Druck durch den erwähnten Mechanismus einen typischen Ringbruch bewirkte. Scheinbar war die Geschwindigkeit der auf die Schädeldecke, wirkenden Kraft nicht für eine so starke Formveränderung des Schädels geeignet, dass Sprengbrüche entstehen hätten können.

Auf von den Schädelseitenwänden her kommenden Einwirkungen hin entstehende Ringbrüche sind unvollständig und treffen oft in der Form isolierter Brüche der hinteren Schädelgrube in Erscheinung. Diese Verletzungen kommen durch in die Ebene des Foramen magnum fallende quere Einwirkungen zustande, unterlitten ab, wenn die Kraft den Kopf nicht zur Seite beugt, sondern ihm eine Drehung gibt.

Schlagen oder Anstossen der Strinregion bewirkt verhältnismässig selten und auch nur dann kombinierte Ringbrüche, wenn die Kraft aussergewöhnlich stark ist. Der Verlauf der dabei entstehenden Brüche in der hinteren Schädelgrube ist im grossen wie sonst mit dem Unterschiede dass während in den bisher erwähnten Fällen ein kurzer Randabschnitt des Foramen magnum hinten oft unberührt blieb, vereinigen sich in diesen Fällen die beiderseitigen symmetrischen Brüche hinter dem Foramen magnum. Beim Bruche des hinteren Randes des Foramen magnum spielt unzweifelhaft der hintere Atlasbogen eine Rolle, der sich auf dem Höhepunkte der Hyperflexion gegen den Rand des Foramen magnum stützt.

#### DIE UMWANDLUNG DER DEM CORPUS DELICTI ANHAFTENDEN GEHIRNZELLEN.

*J. Incze (Szeged).*

Aus den Blutflecken, die nach der Verletzung des menschlichen Körpers am Corpus delicti, an der Haut oder Kleidung des Täters, am Talort oder an verschiedenen Gegenständen zu finden sind, lässt sich bestenfalls der menschliche Ursprung des Blutes, sowie dessen Gruppenzugehörigkeit feststellen. Das aus der Verletzung austretende Blut stellt ein erstklassiges Vehikulum dar, das meist kleine Teilchen des verletzten Gewebes mitführt. Die Bezeichnung „Blutspur“ entspricht demnach nicht vollkommen den Tatsachen, da sie nicht nur Blut allein bedeutet. Wie schon lange bekannt, ist es daher angezeigt, bei der Untersuchung der Corpora delicti nicht bloss die Blutproben auszuführen, sondern in den



verdächtigen Flecken auch die dem Ort der Verletzung entsprechenden Gewebeelemente zu suchen. Das Auffinden solcher bedeutet oft einen dem Blutnachweis gleichwertigen Beweis oder einen Ersatz für die etwa negative Blutprobe. Unter den Organen gelangen am leichtesten Gehirnteilchen auf das Corpus delicti. Grössere, zusammenhängende Gehirnteile, an denen das Hirngewebe infolge seiner eigenartigen Struktur mit freiem Auge, oder mikroskopisch sofort zu erkennen ist, gelangen nur bei der Zerstümmerung der Schädelknochen grösseren Ausmasses in die Aussenwelt. Infolge der weichen Konsistenz des Gehirns wird dieses jedoch auch durch die Verletzung mit einem scharfen Gegenstand gequetscht und Teile desselben können auch bei einem geringeren Trauma in einen Brei verwandelt werden. Die durch die Verletzung entstandene Blutung, die auch an sich das Gewebe schädigt, kann so kleine Gehirnteilchen fortschwemmen, die bloss wenige Zellgruppen oder vereinzelte Zellen enthalten. Höchstwahrscheinlich kann auch das nach gedeckten Schädelbrüchen bzw. nach Schädelbasisbrüchen oder nach Kontusionen aus dem Ohr, Mund, oder der Nase hervortretende Blut bzw. der Liquor Gehirnzellen enthalten. Das Hirngewebe bleibt an dem Mordwerkzeug leicht haften, es kann in die Kleidung gepresst werden und ist aus dieser durch das Waschen schwerer zu entfernen als Blut. Daher hat man nach Schädelverletzungen in den kleinsten Blutspuren oder verdächtigen Flecken stets auch nach Hirnelementen zu fänden. Bei frischem Material ist das Hirngewebe mit den einfachen Färbeverfahren leicht nachweisbar. Im Sinne der Spurenmittelung ist es aber wichtiger zu erfahren, wie sich die *Zell-elemente des Gehirns längere Zeit nach dem Tode umwandeln bzw. wie lang diese noch zu erkennen sind*. Zahlreiche Abhandlungen des gerichtärztlichen Schrifttums haben die postmortale Umwandlung des Gehirngewebes zum Gegenstand. Es wurden aber meist ganze Gehirne oder grössere Gehirnteile untersucht, wobei die einzelnen Zellelemente trotz des fortgeschrittenen Unterganges an der Hand der gröberen Struktur oder der Regionen erkennbar waren. Die az viele Jahrzehnte alten und an archäologischen Leichen erhobenen Befunde des Schädelinhalts sind bekannt; auf diese muss hier eingegangen werden. Es sollen nun Untersuchungen besprochen werden, bei denen dem Corpus delicti Hirngewebe in so geringen Mengen anhaftete, dass es nur durch den Nachweis *kleinerer Zellgruppen oder einzelner Zellen* zu erkennen war. Diese — rein morphologischen — Untersuchungen entsprechen den praktischen Anforderungen, denn durch das auf das Gehirn wirkende Trauma wird die Zytoarchitektonik oft zerstört und die Zellen dissoziieren.

Zur Erforschung der Erkennbarkeit, sowie der Umwandlung der Gehirnzellen wurden durch Schädelverletzungen Blutspuren, ferner Knochenteilchen, Projektile, Gegenstände mit de-



nen die Schädelverletzung ausgeführt worden war, die Laufmündung von Handfeuerwaffen, die bei der Schussverletzung dem Kopf unmittelbar angepresst worden waren u. ä. verwendet. Die Corpora delicti waren wenige Tage bis mehrere Jahre alt. Besonders geprüft wurden die akzessorischen Blutstropfen, die beim Spritzen oder Tropfen des Blutes entstehen und die nicht selten kleiner waren als 1 mm<sup>2</sup>. Das Untersuchungsmaterial wurde durch vorsichtiges Spülen der betreffenden Gegenstände in physiol. Kochsalzlösung oder nach der Erweichung derselben in der feuchten Kammer gewonnen. Da unter den Elementen des Gehirnes die Achsenzylinder, Markscheiden, Fasern und Zellfortsätze nach dem Tode rasch zerfallen, war die zytologische Untersuchung angebracht. Die Verfahren nach *Cajal*, *Golgi*, *Bielschowsky*, *Marchi* u. a. sind für die Untersuchung alten Materials ungeeignet und bei den speziellen Färbeverfahren können so geringe Mengen leicht verloren gehen. Das auf den Objektträger gebrachte Material wurde daher nach der Behandlung mit Alkohol oder ohne diese bloss mit verdünntem Toluidin gefärbt. Erfahrungsgemäss ist für ähnliche Untersuchungen die Nisslsche Färbung am geeignetsten, da sie ohne besondere Vorbereitung leicht und rasch ausführbar ist; die sorgfältig behüteten Gewebeteilchen lassen sich dabei trotz verschiedener Fremdkörper und Verunreinigungen unter dem Mikroskop leicht differenzieren. Zum Nachweis der Umwandlungsprodukte der Gliazellen wurde fallweise auch die Methylenblau-Eosin-Färbung nach *Alzheimer—Mann* ausgeführt.

Die Untersuchungsergebnisse der 20 Fälle gestalten folgende Schlüsse (s. auch die projizierten Mikrophotogramme). In an den Corpora delicti getrockneten Gewebeteilchen können die Ganglienzellen ihre Struktur monatelang ziemlich gut erhalten, innerhalb der normalen Grenzen zeigen sie jedoch die mannigfaltigsten Bilder (*Orsós*). Die Widerstandskraft des Struktureiweisses ist gross: an einem 21 Jahre alten Projektil könnten die siebartig ungewandelten Ganglienzellen nachgewiesen werden. Durch die Wärmewirkung werden die Gehirnzellen so wie die übrigen Zellen vorzüglich fixiert (*Orsós*, *Werkgartner*, *Incze*). Im Sinne der Diagnose fällt nicht so sehr die normale Struktur der Ganglienzellen wie viel mehr die Kenntnis der einzelnen pathologischen Ganglienzellentypus ins Gewicht, da die Ganglienzellen nach dem Tode zahlreiche pathologische Zellveränderungen nachahmen können. So können die Bilder der Fäulnis, der „ödematösen“ Zellveränderung (bei Aufenthalt in feuchter Umgebung), des „primären Reizes“, der Vakulisation, der „schweren Ganglienzellenerkrankung“, der Sklerose, Imprägnation, Inkrustation usw. in den verschiedensten Variationen erscheinen, ohne dass sich aus den Befunden — besonders nach einer verhältnissmässig geringen Zahl von Beobachtungen —



Schlüsse auf die Zeitdauer ziehen liessen. Das Zellpigment ist jahrelang erkennbar. Die Struktur der Gliazellen geht im allgemeinen früher zugrunde als jene der Ganglienzellen. In den Tagen nach dem Tode sind die verschiedensten regressiven Zellformen zu sehen. Häufig sieht man mit Fortsätzen ausgestattete „amöboide“ Gliazellen mit deutlich gefärbtem Plasma und hyperchromatischem Kern. Im Laufe der Umwandlung treten später lipoide Zysten des protoplasmas, Methylenblaukügelchen, fuchsinophile Kügelchen sowie *Alzheimersche* Füllkörperchen — im Reticulum in Erscheinung. Die Kügelchen sind meist über das Präparat verstreut und liegen in der Mehrzahl in den Randteilen; mitunter bleiben sie innerhalb der Grenzen der zerfallenen Zelle und verraten dadurch die Zellgestalt. *Spielmeyer, Jacob, Spätz, Rosenthal, Wokulski, Pollak* u. a. konnten die genannten Veränderungen bei den verschiedensten Krankheitsprozessen und z. T. auch unter normalen Verhältnissen beobachten; i. E. handle es sich dabei vornehmlich um passive Zellveränderungen, die auf physikalische Wirkungen beruhen; ihre intravitale oder postmortale Entstehung sei nicht feststellbar. Es wäre ferner zu erforschen, ob die übrigen Zellen des Organismus ähnliche Veränderungen erleiden können; die oben beschriebenen Ergebnisse werden durch entsprechende Untersuchungen an Tiergehirnen zu ergänzen.

Bei den oben beschriebenen Veränderungen handelt es sich um zytomorphologische Ergebnisse, die in ersten Linie an der Hand von Beispielen zeigen sollten, dass das dem *Corpus delicti* anhaftende minimale Gehirngewebe durch den Nachweis bloss vereinzelter Ganglien- oder Gliazellen mit Hilfe eines einfachen Verfahrens auch noch Jahre nach dem Tode zu erkennen sei. Diesem Umstand kommt in erster Linie in strafrechtlichen Angelegenheiten vom Standpunkt der Ermittlung grosse Bedeutung zu. In 7 der erwähnten 20 Fälle waren die Blutproben infolge der geringen Menge und des Alters des Untersuchungsmaterials ergebnislos verlaufen. Aus ähnlichen Gründen sind auch die spezifischen Eiweissreaktionen unverlässlich und man muss sich fragen, ob etwa biochemische mikrochemische oder andere Verfahren zu einem brauchbaren Ergebnis führen könnten. Zweifellos ist in derartigen Fällen der morphologische Befund ausschlaggebend.



## ÜBER DAS SPLENOM.

*F. Orsós* (Budapest).

### Auszug.

Mitteilung über primäre organoforme Geschwülste der weissen und roten Milzpulpa, die mit Recht als Splenofollikulom bzw. Splenom bezeichnet werden können.

Den Fall des Splenofolliculoma malignum teilte ich 1929 mit (Arbeiten der II. Klasse der Wissenschaftlichen Stephan-Tisza-Gesellschaft, Bd. III, Heft 3, Debrecen 1929).

Das Fehlen der Keimzentren ist — im Gegensatz zur Lymphadenosis — eine wichtige Eigenart des Lymphosarkoms. Dass letzteres dagegen auch eine Form hat, die bei allen sonstigen Eigenschaften dieser Geschwulstart überwiegend, stellenweise sogar ausschliesslich aus Keimzentren entsprechendem Geschwulstgewebe besteht, also noch organoformere als der gewöhnliche Typus ist, beweist folgender Fall.

Die 49jährige Frau (J. E., gest. 6. VIII. 1928) erkrankte 6 Monate vor ihrem Tode. Bereits im Anfange zeigte sich Milzvergrösserung und alsbald linke Pleuritis exsudativa. Späterhin wurde auch das rechte Brustfell krank. Sie wurde wiederholt punktiert. Das Blut wies keine charakteristische Abweichung auf (Leuk. 14,500).

Bei der Obduktion fanden sich beiderseitige, sich bereits organisierende fibrinöse Pleuritis, geringgradige Vergrösserung der bronchialen, hinteren mediastinalen und oberen retroperitonealen Lymphknoten, geschwulstige Infiltration des linken Lungen-, insbesondere des Milzhilus, schliesslich am auffallendsten der in der Milz sitzende Geschwulstherd. Die oberen 2 Drittel der Milz sind — ohne Formabweichung — auf das Doppelte vergrössert. Oberhalb des geschwollenen Teiles ist die Milzkapsel schwierig verdickt und mit Zwerchfell, Magen und Pankreas stark verwachsen. Auf der Schnittfläche ist die in die Substanz des oberen Milzteiles eingebettete apfelsinengrosse, knötchenhaft zusammengesetzte, von kleinen Milzbündeln und Inselspärlich durchsetzte Geschwulst zu sehen. Der überwiegende Teil des Geschwulstgewebes ist blass ockergelb, kompakt, doch befinden sich in ihm auch ziemlich dicht kleinere bis bohnen-grosse, weissliche, weichere Herde. Die Reste des ursprünglichen Milzgebälks sind im Tumor stellenweise noch erkennbar. Im freien Milzgebiete sind Malpighi-Follikel kaum zu erblicken.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich das Geschwulstgewebe als für die Milz typisches lymphatische Gewebe. Den allerkleinsten weisslichen Herden entsprechend finden sich einzelne und gruppenweise verschmelzende Keimzentren; auch



die grösseren Herde sind ähnlich strukturierte Gewebsinseln, -je doch in einer Ausdehnung von mehreren Blickfeldern. Diese Herde gehen unvermittelt oder stufenweise in das kompaktere, gelbere Gewebe über, das von dichter strukturierterm und vielfach hyalinem Retikulum durchdrungen ist. Sowohl das keimzentrumartige neuere, wie das ältere Geschwulstgewebe reichlicheren Gebälks bestehen ausschliesslich aus Lymphoidzellen; Plasmazellen und Leukocyten nehmen an ihrem Aufbau überhaupt nicht teil. Auch die Retikulumzellen sind — mit wenig Ausnahme — im allgemeinen klein und weichen von den freien Geschwulstzellen kaum ab. Letztere kommen auch in den Gebieten dichten Gebälks in grosser Anzahl vor; ihre Grösse wechselt zwischen der von Lymphocyten und Lymphoblasten, doch gibt es auch grössere, insbesondere grösserkernige Zellen. In den Keimzentren hängen die meisten Zellen durch Vermittelung ihrer Fortsätze netzartig zusammen, so dass ein syncytiales Gitter zustande kommt, in dem die Kerne sich vielfach unregelmässig gruppieren, einzelne haben auch abweichende Grösse, so dass gegenüber den normalen Zentren eine Atypität feststellbar ist. Zentrale Arterien sind in den geschwulstigen Follikeln nicht vorhanden. Die auffallendste Erscheinung ist, dass das Milzgewebe sich scharf gegen die Geschwulst demarkiert. Zwischen beiden zieht eine gleichmässig (100—150  $\mu$ ) dicke, kompakte, fibröse Wand, die vom Milzgewebe her eine eigenümliche spitzenartige Struktur aufweist und nachweisbar hauptsächlich von diesem produziert wird. Diese Demarkationswand erinnert sehr an die Milzkapsel, doch ist sie erheblich dünner als diese. Interessant ist, dass selbst die in das Geschwulstgewebe eingeschlossenen ganz kleinen, geringere Grösse als die normalen Follikel habenden Milzgewebsinseln von einer solchen Schutzwand umgeben sind. An den Geschwulsträndern und den neuesten Herden ist zu erkennen, dass die (vielleicht multizentrischen) Ausgangspunkte der Geschwulstbildung die Follikel sind, und die Ausbreitung entlang den Lymphgewebscheiden der Gefässe erfolgt. Im übrigen Teil der Milz sind die Follikel klein und enthalten keine ausgeprägte Keimzentren. Die Milzsinus sind weit, von markanter Struktur.

Mittels Imprägnation sind in den neuen Keimzentren die in meiner Arbeit über Lymphknoten beschriebenen Gebälkrisse und knötchenförmige Stümpfe, im sonstigen Geschwulstgewebe aber typisches, sehr dichtes oder dünneres Retikulum darstellbar. Aus den makroskopischen Eigenheiten der Geschwulst seien hervorgehoben die schwielige Verdickung der die Geschwulst bedeckenden Milzkapsel sowie deren starke Verwachsung mit Netz, Magen und Pankreas. Diese Eigenheiten sind bekanntlich typisch für primäre Milzsarkome.

Der herdartige Charakter der Milzgeschwulst, das destruktive Wachstum, die regionale Ausdehnung und atypische Struk-



tur des Geschwulstgewebs beweisen in unzweifelhafter Weise, dass die Veränderung nicht eine Abart der Lymphadenosis, sondern ein echtes Lymphosarkom ist. Die ausgeprägte dominierende follikuläre Konstitution und die keimzentrumartige Beschaffenheit der neuen Herde stellen aber einen bisher unbekannten Typus des Lymphosarkoms dar, der im allgemeinen Lymphosarcoma folliculare oder Lympho-, am richtigsten Splenofolliculoma malignum zu benennen ist. Letztere Bezeichnung drückt den Ausgang von den Malpighi-Follikeln aus und weist nicht allein auf einfache follikuläre Anordnung, sondern auch auf organoforme Gestaltung hin. Wahrscheinlich können auch aus den Lymphknoten und dem Knochenmark ähnliche Tumoren ausgehen. Ich erwähnte bereits 1929, dass diese in ihrer malignen Form erkannte Geschwulst auch ihre gutartige Form haben wird, sicherlich als eine bisher verkannte Abart der auf die Milz sich beschränkenden aleukämischen Lymphadenosis.

Die benigne Form dieser Geschwulst teilte *Haranghy* 1932 mit (Magyar Orvosi Archivum, Bd. 33).

II. Auch die primären gut- oder bösartigen Geschwülste der roten Milzpulpa sind in der Hauptsache lediglich von einigen strittigen Fällen her bekannt. Noch am meisten gehören hierher die differenzierten Endothelsarkomen, die vom Sinusendothel ausgehen konnten sowie die möglicherweise aus den Sinus stammenden verschiedenen Angiome. Eine höher organisierte, auch in ihrem makro- und mikroskopischen Erscheinen organotypische oder organoforme Milzgeschwulst ist bisher nicht veröffentlicht worden. Folgender Fall füllt in dieser Hinsicht eine Lücke aus.

Der 77jährige Mann hatte seit langem Lungenbeschwerden. Am 9. III. 1943 blieb er am Nachmittage allein in seiner Wohnung, am Abend wurde er Tot aufgefunden. Auszug aus dem Obduktionsprotokoll (pol. Obd. 553/1943). Allgemeine Abmagerung, flüssiges Blut, Hypertrophie des rechten Herzens, sklerotische Koronarien, alte Pleuraverwachsungen, chronische Lungenerweiterung. In der rechten Lungenspitze faustgrosser, vernarbender spezifischer Herd mit kleinen Kavernen. Chronische Bronchitis, verschlossene, schwielige, steinige Gallenblase, fein granulierten Nieren. Milz beträchtlich vergrössert, Gewicht 200 g. Ihre Gestalt ist verändert, indem sie Linsenförmig mit abgerundeten Rändern aufweist. Auch die Oberfläche vom Hilus her ist konvex. Die Hilusvertiefung ist verschwunden und nur die Ein- und Austrittsstelle der grossen Gefässe erkennbar. An der dem oberen und unteren Ende der Milz entsprechenden Stelle befinden sich einander gegenüber 2 spornartige Zipfel, von denen der grössere grünmandelgross, der andere noch kleiner ist. Die Milzkapsel ist in geringem Grade verdickt; auf ihren beiden Oberflächen sind hanfkornlinsengrosse rundliche weissliche schwielige Flecken zu sehen. In



der Mitte der Aussenfläche ist auch eine mehr als taubeneigrosse, unregelmässige, narbige Insel wahrnehmbar. Auf der Schnittfläche fällt sofort auf, dass die ziemlich abgegrenzte mittlere linsenförmige Hauptmasse der Milz von Geschwulstgewebe vertreten wird; auf ihren äquatorialen Polen aber sitzt den erwähnten Zipfeln entsprechend je eine halbmondförmige, aus normaler Milzsubstanz bestehende Mütze. Die Ähnlichkeit des mittleren, 14x9 cm in den Durchmessern habenden linsenförmigen Teils mit der Milzsubstanz fällt bereits auf den ersten Blick auf. Der Aggregatzustand dieses Teiles erinnert an weiches, jedoch noch nicht zerlaufendes Milzgewebe, seine Farbe aber entspricht der der etwas blutreichen Milz. Bei näherer Besichtigung zeigt die Schnittfläche indessen vergröberte Struktur der Milz, die dem lupenvergrösserten Bilde der Milz ähnlich ist. Mit freiem Auge sind zweierlei Bestandteile, ein dunkler und ein heller abschattierter zu unterscheiden. Der hellere Teil besteht aus rundlichen 5—10 mm im Durchmesser habenden Inseln, die sich an mehreren Stellen berühren und einigermaßen an Follikel erinnern. In der Mitte dieser Inseln ist je ein dunklerer roter Punkt zu sehen, der den Eindruck eines dünnwandigen Gefässdurchschnittes erweckt. Die Zwischenräume der helleren Inseln werden von der mengenmässig erheblich geringeren, an rote Milzpulpa erinnernden, dunkler roten Substanz ausgefüllt. Das gestaltliche und mengenmässige Verhältniss des dunkleren und blasser roten Bestandteils ist indessen stellenweise umgekehrt. Die Durchschnitte der grössten Blutgefässe sind zwischen geschwulstiger und normaler Milzsubstanz zu sehen. An der Oberfläche unter der Kapsel bedeckt die 1—2 mm dicke Schicht der ursprünglichen Milzsubstanz den zentralen Geschwulstherd. Im Körper des Oberschenkelknochens findet sich gelbes Knochenmark.

Mikroskopischer Befund: Die intakte rote Pulpa ist zellarm, in ihr sind die Sinus und das Retikulum vorherrschend. In den Zwischenräumen des letzteren sind nur wenig Lymphoidzellen vorhanden. Lymphfollikel sind in normaler Dichte zu sehen, doch sind sie gering und ihre Keimzentren entleert, oder diese scheinen zu fehlen. Die Wände der Sinus bzw. ihr typisches Fasergebälk befinden sich im Zustande der Altersatrophie. Die Grenze zwischen intaktem und geschwulstigen Gewebe ist feststellbar, doch ist sie nicht linienmässig scharf. Eine bindegewebige Kapselbildung fehlt, höchstens vermag die Zusammenpressung des normalen Milzgebälks den Anschein schärferer Abgrenzung zu erwecken. Die geschwulstige Milzpulpa ist dichter, homogener. Letztere Erscheinung wird hauptsächlich von dem Umstande bewirkt, dass sowohl die Sinus wie das zwischen ihnen befindliche Retikulum mit roten Blutzellen und deren Skeletten vollgepfropft sind. Doch fällt sofort auch der relative Reichtum an Retikulum auf. Das ursprüngliche trabekuläre Gebälk und Gefäss-



netz sind in veränderter Form erkennbar, doch können Lymphfollikel und Lymphgewebescheiden selbst in Spuren nicht entdeckt werden. Sowohl im Retikulum wie in den Sinus sind auch sehr wenig Megakaryocyten, verhältnismässig viel isolierte, vielfach aufgequollene, manchmal 2—3 kernige grosse Retikulumzellen bzw. Retikulumenthoelzellen, sehr zerstreut Normoblasten und Megaloblasten wahrnehmbar. Doch besteht die Pulpa in einzelnen Blickfeldern fast ausschliesslich aus Retikulum, abgelösten, aufgequollenen Retikulumzellen und roten Blutkörperchen bzw. deren Resten. Stellenweise sieht man auch einzelne Riesenretikulumzellen mit auffallend grossem, vielfach unregelmässigem Kern. In einzelnen Blickfeldern kommen diese grossen Zellen gehäuft vor. Zwischen ihnen finden sich zerstreut die flachen Kerne der Reticuloendothelzellen, die von der Fläche aus gesehen oval, sehr hell, von der Kante aus spindelförmig, dunkel sind. Es gibt Gebiete, in denen das anastomosierende Netz der dünnen Sinus vorherrscht, so dass zwischen ihnen lediglich dünnes Pulparetikulum placiert ist. Stellenweise gruppieren sich weiter, dünnwandige Sinus in solch dichter Weise, dass sich ein angiomartiges Bild ergibt. In einzelnen kleineren Sinus sind grosse Hyalinkugeln zu sehen, in manchen Blickfeldern sogar zu mehreren. Besonders an der Grenze der Geschwulst finden sich Sinus, die von einer einzigen Hyalinkugel verstopft werden.

Das Retikulum des Geschwulstgewebes ist reichlich, an vielen Stellen dichter als das Milzretikulum, fleckweise dagegen undicht, also im allgemeinen von unregelmässiger Dichte. In den von roten Blutzellen überfüllten Blickfeldern sieht man im feineren Retikulum auch Risse. Auffallend ist das Fehlen der reifartigen, auf die Längsachse quer stehenden Fibrillen der Sinus; allerdings sind diese Fasern auch im intakten Milzteil dem Alter entsprechend verkümmert. Dagegen ist das Pulparetikulum über dem Durchschnitt dicht; in einzelnen Blickfeldern sitzt fast jede Retikulumzelle in einem besonderen Fibrillenfach. Die innerhalb der Geschwulst wahrnehmbare Hämolyse ist eine vereinzelte Erscheinung; sie fehlte in den intakten Milzteilen und sonst im Organismus.

Das Solitäre des Geschwulstherdes, das Fehlen des destruktiven und infiltrativen Wachstums und der Metastasen deuten auf Gutartigkeit. Die Teilnahme des groben Gebälks und des Gefässnetzes, die führende Rolle der wohl atypischen, aber unzweifelhaften Sinus im Aufbau der Geschwulst, im allgemeinen das ganze makro- und mikroskopische Bild berechtigen entscheiden zur Benennung organoforme Milzgeschwulst, Splenoma, pulposum rubrum benignum, kurz Splenoma rubrum benignum. Dagegen gebührte dem älteren Fall des Splenofollikuloms auch der Name Splenoma folliculare malignum.



## VERHALTEN DES KAUPSCHE INDEX BEI VERSCHIEDENEN KARZINOMEN.

I. Árvay u. Z. Lévy (Budapest).

Sie untersuchten im Institut path. Anatomie u. exp. Krebsforschung der Universität Budapest das Verhalten des *Kaupsc* Index in 526 Karzinom- und 498 Herzfällen. In Krebsfällen liegt Der Indexwert unter dem normalen Wert, von 2,30—2,40. Den relativ höchsten Index besitzen Krebse der Gallenwege und primäre intrapulmonäre, sowie genitale Karzinome, wogegen die Indexwerte bei Karzinomen der Harnorgane, des Verdauungskanals und der Halsorgane sehr niedrig sind. Aus den Untersuchungen lässt sich weniger auf eine besondere Krebskonstitution, als vielmehr auf Bösartigkeit und durch sie bewirkte Cachexie schliessen.

## ÜBER DIE SICH AUS EINEM BLAUEN NAEVUS ENTWICKELNDEN MELANOSARKOME.

E. Kovács u. E. Liebner (Budapest).

1935 veröffentlichten wir den Fall eines 11-jährigen Jungen, bei dem das den *Darier*schen ähnliche Melanosarkom des Gesichtes nach der Entfernung nicht rezidierte. Seitdem haben wir aus neueren Beobachtungen und dem histologischen Material der letzten 14 Jahre 20 einschlägige Fälle gesammelt. Die Gruppierung des Materials erfolgte auf Grund des Entwicklungsstadiums. Das Elementargebilde ist der in stationärem Zustand befindliche *blaue Naevus*: ein Pigmentfleckchen oder — Knötchen in der mittleren oder unteren Cutisschicht, mit einer ähnlichen Struktur wie die des Mongolenflecks, von der Epidermis durch eine pigmentfreie Zone getrennt, weshalb das Knötchen bläulich durchschimmert. Sie sind um die Schweissdrüsen oder seltener um einen Haarfollikel herum in sklerotisiertem Bindegewebe gelegen; ihre derbe Konsistenz bildet einen auffallenden Gegensatz zu den weichen braunen Naevi. Ihre charakteristischen Elemente sind die langen, schmalen, bandartigen, zugespitzten, manchmal auf Ausläufer besitzenden Mongolzellen mit einem länglichen blassgefärbten Kern, der von den feinen, braunen, im Plasma reichlich vorhandenen Melaninkörnchen oft überdeckt wird. Die Zellen enthalten Dopaoxydase, weshalb sie auch Cutanmelanoblasten genannt werden. Unter ihnen befinden sich auch chromatophore Zellen, die einen breiteren Zellkörper und Fortsätze besitzen, ihr Pigment ist eher grobkörnig.

Auf der folgenden Entwicklungsstufe lässt sich eine Proliferation des Naevusgewebes beobachten. In dem Corium und z.



T. der Subcutis erscheinen hanfsamen- linsengrosse, derbe, braune, aber durch die Haut bläulich durchschimmernde Knötchen. Nach ihrem histologischen Aufbau kann man drei Formen unterscheiden: 1. Solide Pigmentknötchen, 2. fasciculäre Knötchen, 3. aus Läppchen zusammengesetzte Geschwülste. Alle drei Formen sind grösser und zellreicher als der blaue Naevus, sie enthalten aber dieselben charakteristischen Elemente. Die Geschwülste befinden sich in Wachstum, sie greifen auf die umgebenden Gewebe hinüber, in ihnen erscheinen auch neue Elemente: grosse, ovale, manchmal Fortsätze besitzende Zellen mit einem hellgefärbten oft wabigen Plasma und ovalen Kern. Diese Zellen bilden Bündel, die zunächst nur die Fasern des umgebenden Bindegewebes umflechten, dann sich in Form von dichten Bündeln verbreiten, schliesslich eine aus einem Bündelgeflecht bestehende Geschwulst bilden. In den Zellen fanden wir einmal, andermal feines staubartiges Melanin. Im Inneren der Knötchen oder an ihrer Basis können die Mongolzellen in den dicht-sklerotischen Gebieten, die aus starken Faserbündeln bestehend an den ursprünglichen blauen Naevus erinnern, zumeist gefunden werden. Die Geschwulst dehnt sich in der Haut nach oben, unten und seitwärts aus, zwischen Epidermis und Geschwulst ist aber die subpapillare, pigment- und tumorfreie Coriumschicht immer vorhanden. Evtl. Exulzerationen liegen immer mechanische Einwirkungen zugrunde. Die Geschwülste enthalten Gefässe, Nervenelemente, Erectormuskel, und — in den Tumoren der Brustwarze — auch Milchgänge.

Eine pfefferkorngrösse solide Geschwulst fanden wir an der Stirne eines älteren Mannes. Der aus faserigem Bindegewebe Chromatophoren, ferner grössere, ovale in Bündeln angeordnete oder netzartige zusammenhängende Tumorzellen.

Zwei Geschwülste von fasciculärem Typ wurden gesehen, beide bei jungen Frauen, an der Brust bzw. der Bauchdeckenhaut. Beide fingen vor ihrer Ausrottung zu wachsen an. In den Knötchen sieht man ein derbes, dickfaseriges, beinahe hyalines Bindegewebe und zwischen den Fasern breiten sich aus schmalen Pigmentzellen bestehende Bündel wie eine Injektionsmasse aus (*Kaufmann, Fcll 2. Daries*). Die Bündel enthalten Mongolzellen, Chromatophoren, ferner besonders in den Randgebieten, mehr-weniger melaninhaltige proliferierende Tumorzellen.

Von den drei proliferierenden Formen ist der Läppchentyp der zellreichste. An seinem Rand sieht man kleine hervorgestreckte Läppchen. Die Mitte der Knötchen ist schwierig und verhältnismässig zellarm, während die Läppchen aus zellreichen Bündeln bestehen, die aus den bereits beschriebenen blassen, hier und da wabigen Zellen aufgebaut worden sind. Das Melanin ist grösstenteils in den Mongolzellen und den Chromatophoren enthalten, die



zwischen den Bindegewebsbündeln der Lappchen gelegen sind. Die Lappchen zingeln Haarfollikel, Talg- und Schweissdrüsen um, ihre Ausbreitung lässt sich nach allen Richtungen hin beobachten. In den zellreichen Teilen kann ein geringfügiger Polymorphismus wahrgenommen werden, auch Teilungsformen kommen vor. Die linsengrossen, derben, oft nodösen Geschwülste begannen ihr Wachstum nach einem jahrelangen stationären Bestehen. Wir hatten 4 solche Fälle; zwei von ihnen wurden von der Gesichtshaut, zwei andere von der Oberschenkelhaut entfernt. Einer der Gesichtstumoren stammt von einem 11-jährigen Jungen, die anderen von Frauen im Alter von 20—30 Jahren. Alle sind seit Jahren rezidivfrei.

Auf der höchsten Entwicklungsstufe sieht man im histologischen Bild der bohnen-nussgrossen Tumoren die Zeichen der bösartigen Gewebswucherung zunehmen. Diese Geschwülste sind als Melanosarkome aufzufassen. Ein ähnliches Bild gegnete *Darier* nur einmal von seinen drei Fällen. Diese grossen Geschwülste schimmern durch die Haut in violett-rötlicher, oft zwetschkenblauer Farbe durch, so dass sie auf den ersten Blick den Eindruck eines Hämangioms erwecken. Auf der Schnittfläche sieht man in dem Corium und der Subcutis sitzende ziemlich scharf abgesetzte braune Knötchen. Die Tumorzellen sind oval, geschwollen, ihr Plasma ist hellgefärbt, wabig, manchmal ein wenig fetthaltig, sie sietzen in breiten zellreichen Bündeln. Polymorphismus, Kernteilungsformen und Riesenzellen haben wir beobachtet. In den Zellbündeln lassen sich Fasern kaum nachweisen, die Zellen liegen einander dicht, oft wie die Epithelzellen an; wahrscheinlich liegt der häufigen Krebsdiagnose dieses Bild zugrunde. Der Pigmentgehalt der Zellen ist gering, fein, pulverartig. Kennzeichnend ist für diese Geschwülste das zwischen den Zellbündeln verlaufende ausgereifte fasering Bindegewebe, das Gefässe und zahlreiche Pigmentzellen enthält. Die sklerotischen Partien treten zurück, sie lassen sich jedoch in Form von welligen Faserbündeln oder netzbildenden Strängen nachweisen, die bandähnlichen Mongolzellen sind bestehende maschwerkige Tumor enthielt viele Mongolzellen sind in ihnen immer vorhanden. Die obere Cutisschicht ist selbst über den grösseren Tumoren immer intakt. Die Tumoren weisen ein expansives Wachstum auf, in ihrer Umgebung findet man zahlreiche ausgewanderte Pigmentzellen. In den besonders bösartigen Augenlidgeschwülsten findet man nekrotische Teile. Ein Fall, wo es zu Metastasen kam, wies eine schöne alveoläre Struktur auf. In jedem Fall fanden wir in den ohnehin zellreichen Geweben als bösartig erscheinende Gebiete. Die Geschwülste unterscheiden sich von den Melanosarkomen durch 1. den geringeren Zellpolymorphismus, 2. die Anwesenheit der Mongolzellen, 3. die sklerotischen Gebiete und 4. die unter der Epidermis befindliche pigment- und tumorfreie Zone.



Wir untersuchten sieben solche Geschwülste. Zwei von ihnen wurde von dem Augenlied bzw. der Bildehaut von ungefähr 50-jährigen Männern entfernt. Beide Geschwülste waren zur Zeit der ersten Untersuchung sehr gross, scheinbar inoperabil. Es handelte sich um Kranken aus der Provinz, die der Beobachtung später entgingen. Ähnlich war der Fall einer gleichalterigen Frau, die an ihrer Fussohle ein kleinnussgrosses Melanosarkom besass. Eine andere Geschwulst wurde von der Haut der Hüftengegend einer 25-jährigen Frau entfernt; angeblich kam es in diesem Fall zu Metastasen, wir konnten aber im Gefolge des Kriegausbruches von der ausländischen Kranken keinen Bericht erhalten. Die fünfte nussgrosse Geschwulst stammt von der grossen Zehe eines 5-jährigen Jungen. Nach Entfernung und Bestrahlung ist er seit 7 Jahren rezidivfrei. Der sechste, ein halbkirschgrosser Pigmenttumor, wurde von der Oberschenkelhaut eines 10-jährigen Mädchens vor zwei Jahren entfernt; seitdem kein Rezidiv. Im 7. Fall handelt es sich um eine besonders pigmentreiche Geschwulst, die am Hals einer 35-jährigen Frau über die Hautoberfläche hinaus wachsend sich in Form einer Halbkugel vorwölbte. Vorher hatte man an der Stelle des Tumors einen kleinen Pigmentnaevus durch Kaustik entfernt. Der Tumor wuchs dann in einigen Monaten heran. Sicher entstand der Tumor aus dem unter dem braunen Naevus versteckten kleinen blauen Naevus unter der Wirkung des durch die Kaustik ausgeübten Reizes; es handelte sich somit um einen kombinierten Naevus. Nach der Entfernung des Tumors trat für eine kurze Zeit Melanurie auf. Seit 4 Monaten ist die Kranke rezidivfrei. Noch zwei weitere Fälle von kombiniertem Naevus haben wir gesehen, der eine war mit einem Hautatherom, der andere mit einem kleinen Fibromyom vergesellschaftet.

Die von *Darier* besprochenen kutanen Melanosarkome, die aus der Proliferation der blauen Naevi entstehen, bilden eine besondere Gruppe der Pigmentgeschwülste. Auch *Puhr* leitet die Melanosarkome aus den blauen Naevi ab. Die Diagnose ist auf Grund des Gesagten in jedem Stadium möglich. Diese Tatsache ist von klinischem Gesichtspunkt aus sehr wichtig, denn diese Pigmentgeschwülste sind nach unserer Erfahrung verhältnismässig gutartig und sie rezidivieren selbst dann nicht, wenn die Behandlung nur aus der lokalen Entfernung besteht. Vernachlässigte Fälle können wegen ihrer extremen Grösse und ihrer evtl. heiklen Lage inoperabel sein, auch Metastasen kommen vor. Bei rechtzeitig operierten Fällen kann sich aber jede Verstümmelung oder die unsichere Ergebnisse zeitigende Strahlenbehandlung erübrigen.



# DACRYOPS INTERMITTENS NACHNAHMENDE BINDEHAUTCYSTE UND EIN INTERESSANTER FALL DER ANGEBORENEN SYPHILIS.

Gy. v. Lugossy (Budapest).

Ein 33jähriger Mann wurde vor 4 Jahren mit Ätzleuge über-gossen: seine beiden Augen atrophierten. In der letzten Zeit schwillt sein linkes Oberlid oft an, auf Druck entleert sich daraus etwas Flüssigkeit, dann fühlt er sich erleichtert. Seit einigen Tagen kann die Flüssigkeit nicht mehr ausgepresst werden, die Lidspannung wird immer schmerzhafter. Bei der Untersuchung hat es sich herausgestellt, dass die rechten Lider nur in den Augenwinkeln nicht verklebt sind, während auf der linken Seite eine totale Verklebung des oberen und unteren Lides Vorhanden ist, wobei die Tränenpunkte sichtbar sind. Die Haut des linken Oberlides ist straff, glänzend, wölbt sich stark hervor. Hinter dem Lid kann eine taubeneigrosse, fluktuierende Veränderung getastet werden (Abb. 1.).

Auf Grund der Vorgeschichte dachten wir an die langsame Verschlussung des ableitenden Kanals der Tränendrüse, bedingt durch die Schrumpfung der verätzten Bindehaut, also an eine Tränendrüsezyste hinter dem linken Oberlid. Der operative Eingriff war begründet.

Bei der schichtweisen Freilegung der Tränendrüse stiessen wir auf eine intakte Drüse. Die Verlängerung der Wunde deckte eine überraschende Veränderung auf. Der Augapfel war stark geschrumpft, in seinem vorderen Teil war eine hühnereigrosse erweiterte Zyste gelegen (Abb. 2.). Die Cyste konnte unverletzt entfernt werden. Jetzt kam die im Vergleich mit dem geschrumpften Augapfel enorme Grösse der hinter dem Lid gelegenen grossen Zyste zum Vorschein (Abb. 3.). Eine direkte Verbindung der Zyste mit dem Augapfel lag nicht vor. Die Zystenwand wurde von der Bindehaut gebildet (Abb. 4.), ihre Auskleidung bestehend aus Bindehautepithel.

Wegen des interessanten Verlaufes und seiner ungewöhnlicher Grösse schien die Zyste umso mehr vorführenwert zu sein, als die von Gingsberg, Bistis, Duverger und Redslob und anderen veröffentlichten Bindehautzysten kaum die Haselnussgrösse erreichten, wodurch unser Fall im Schrifttum allein steht.

Bei einem 13 jährigen Jungen konnten mehrere typische Zeichen der angeborenen Spätsyphilis beobachtet werden. Am meisten fiel die Augenveränderung auf.

Vor 2 Jahren erhielt er wegen Keratitis parenchymatose des bis dann gesunden Auges eine sorgfältige klinische Behandlung. Die neben der lokalen Behandlung ausgeführte kombinierte anti-syphilitische Kur führte nicht zur erwarteten Besserung. Bei der



Entlassung aus der Klinik war an beiden Augen nur Lichtempfindung vorhanden; die Hornhäute waren kleiner und flacher als normal, in ihrer Mitte mit einer dicken, sich gegen die Ränder hin verjüngenden Trübung.

Das Sehvermögen wurde auch seitdem nicht besser. Er bat um die Krankenhausaufnahme wegen Schmerzhaftigkeit des linken Auges. Das rechte Auge war unverändert, das linke aber zweimal so gross als das rechte (s. Abb.). Wegen des linksseitigen Hydrophthalmos war das klinische Bild atypisch. Der Buphthalmus ist eine der seltensten Komplikationen der durch angeborene Syphilis bedingten tiefen Keratitis. Obwohl die Keratitis parenchymatosa nach den anatomischen Untersuchungen von *Hippel* und *Reis* auch intrauterin zu verlaufen pflegt, lässt sich in diesem Fall auf Grund der Vorgeschichte feststellen, dass die Erweiterung des linken Augapfels nicht angeboren war, sondern in den letzten 2 Jahren entstand. Der Erscheinung liegt die im Begleit der Keratitis auftretende, mit Exsudation und hinteren Verwachsungen einhergehende Iritis zugrunde. Wegen der Verwachsungen ist der Abfluss des Kammerwassers erschwert, später vollkommen gedrosselt, es kommt zu einer sekundären Spannungszunahme. Nun ist aber die faserige Hülle des Auges im jungen Alter eine gewissermassen weiche, elastische Membran, die unter dem Anstieg des intraokulären Druckes nach einer gewissen Zeit sich proportionell erweitert.

Ausser den Augensymptomen waren im ganzen Körper charakteristische Veränderungen vorhanden. Die Auffallendste unter diesen war an den Zähnen das Diastema und das Fehlen der ersten Molarzähne im unteren Gebiss. An den Fingern konnte Asymmetrie der Finger, die *Bois*-Zeichen (Abb. 2. und 3.) usw. beobachtet werden. Ausser diesen fiel noch die Abwesenheit der rechten Hode auf.

## GLEICHZEITIGE ANWESENHEIT GUT- UND BÖSARTIGER GESCHWÜLSTE IM MAGEN.

K. Székely (Kolozsvár).

Das Vorkommen gutartiger Geschwülste im Magen ist seltener als das der Bösartigen. Fälle, in denen gleichzeitig mehrere primäre, voneinander unabhängige Geschwülste vorhanden sind, kommen noch seltener vor. Diese sind im Magen meistens Polype, oder Adenome, deren Struktur im allgemeinen gleichartig ist. Jedenfalls findet man es schon in der klassischen pathologisch-anatomischen Literatur, dass in einzelnen Organen oder Systemen gleichzeitig mehrere primäre Geschwülste vorkommen können. Diese können eine gleich-, oder eine verschiedenartige histologi-



sche Struktur aufweisen. Für das relativ seltene gleichzeitige Vorkommen von Geschwülsten von verschiedener Struktur ist charakteristisch, dass ich in den letzten 50 Jährigen der *Beitr. z. allg. u. path. Anat.* nur 4 solche Fälle gefunden habe. Es sind wahrscheinlich mehrere ähnliche Fälle vorgekommen, aber auf Grund der geringen Zahl der mitgeteilten Berichte kann auch dieser Fall, als ein seltener, von Interesse sein. In einem von den, in der Literatur gefundenen 4 Fällen, wurde ein Schleimhautpolyp und in seiner Nähe ein medulläres dysplastisches Carcinom beobachtet. Im zweiten wurde ein Fall mitgeteilt in dem ausser einem Pyloruscarcinom ein weit entlegener und unabhängiger gutartiger papillärer Schleimhautpolyp des Magenkörpers gefunden wurde. Im dritten Fall war ein histologisch reines, gestieltes Fibrom, und in der Nähe dessen wurde die Implantation eines anfangenden Carcinoms beobachtet. Und schliesslich im vierten Falle wurden zwei histologisch völlig verschiedene maligne primäre Tumoren der Magenwand in unmittelbarer Nachbarschaft gefunden, und zwar ein Carcinom der Muscosa und ein Rundzellsarkom der Submucosa, welche voneinander gänzlich unabhängig waren. Mein eigener Fall zeigt keine Ähnlichkeit mit irgendeinem der vorigen Fälle, wie das in den Folgenden beobachtet werden kann.

F. C. 59jähriger Kranke, beklagte sich von epigastrischen Schmerzen, die sich unmittelbar nach dem Essen ausserordentlich akzentuierteten. Deshalb vermeidete er die Nahrungsaufnahme und magerte seit dem Eintreten seiner Klagen um 14 kgr ab. In der familiären Anamnese findet man nichts Besonderes. Der Kranke hatte früher anginoide Schmerzen. 3. Monate vor der Aufnahme fühlte er einen Druck und bald auch Schmerzen in der epigastrischen Region. Die Schmerzen akzentuieren sich immer mehr und waren 1—2 Stunden nach dem Essen besonders kräftig. Beim Untersuchen des Patienten von asthenischer Konstitution findet man Druckempfindlichkeit im Epigastrium und im rechten Hypochondrium.

Diagnose: *Stenosis pylori*.

Operation: Magenresection nach Reichel-Finsterer.

Befund: Die Schleimhaut des an der grossen Kurvatur geöffneten Magens ist von einer dicken Schleimschichte belegt. Die Schleimhaut des Pylorus und Antrum fehlt in der Grösse eines Säuglingshandtellers; an dieser Stelle sah man eine aus einer zerfallenden brückeligen Masse bestehende geschwürartige Gewebswucherung. Zwei Fingerbreite von dieser entfernt, dem Fundus zu fand man in der vorderen Magenwand eine taubeneigrosse, elastische Geschwulst, die die äussere Oberfläche der Magenwand leicht vorwölbte, ihr grösserer Teil aber sich gegen das Mageninnere vordrängte. Die Schleimhaut war an dieser Stelle unverletzt und verschiebbar.



Die geschwürige Neubildungen der Pylorusregion zeigte sich histologisch als ein typisches *Carcinoma gelatinosum*. An dieser Stelle war die Schleimhaut völlig vernichtet, während die benachbarten Teile hyperplastisch waren. Der carcinomatöse Teil der Magenwand war in seiner ganzen Dicke von grossen Mengen von Schleim enthaltenden, stellenweise nekrotisierenden Geschwulstinseln durchsetzt, die sich schon auf die benachbarten Teile des Omentum majus fortpflanzten. Die untersuchten Lymphknoten bestanden fast völlig aus Metastasen des *Carcinoma gelatinosum*, mit dem Unterschied zu dem primären Tumor, dass hier grössere Mengen von Schleim vorzufinden, und die Zerstörung der Tumorzellen in erhöhtem Grade vorhanden war. Die andere Geschwulst, die in der Magenwand sass, zeigte auf seiner Schnittfläche eine faserige Struktur; die war scharf begrenzt; histologisch erwies sie sich als ein *Leiomyofibrom*. Im inneren Teile war diese Geschwulst fast völlig aus glatten Muskelzellen aufgebaut, und enthielt nur sehr wenige und dünne kollagene Bindegewebstreifen am Rande, also unmittelbar unter der Oberfläche des Geschwulstes fand man dicke Kollagenstreifen, welche das glatte Muskelgewebe einkapselte. Zwischen den Muskelzügen fanden sich einige kleine Lymphknoten. Die Kerne der Muskelzellen waren im allgemeinen von normaler Grösse und enthielten ein ganz fein körniges Chromatin. Stellenweise erreichten aber die Kerne linear gemessen eine doppelte Grösse, Mitotische Kernteilungen konnten nicht gefunden werden. Die zwei Geschwülste waren histologisch voneinander gänzlich unabhängig.

Der Kranke starb drei Tage nach der Operation. Eine Section fand nicht statt; demnach stehen uns die übrigen Organe betreffend keine Angaben zur Verfügung.

## POLYZYSTISCHE LEBER.

F. Korill (Debrecen).

Vort. berichtet über zwei Fälle von Hepar polycysticum. Der erste Fall bezieht sich auf eine 65jährige Frau. Der klinischen Angabe nach, war das Anwachsen des Bauches ungefähr seit 1 Jahr heftiger. In den zwei letzten Wochen Gewichtsabnahme von 16 kg Lebergewicht 7410 g. In der Leber befinden sich zahlreiche stecknadelkopf- bis faustgrosse Zysten, die dicht nebeneinander stehen, an der Oberfläche der Leber sich hervorwölben und zwischen denen Lebersubstanz nur in schmalen Streifen vorhanden ist. Von der Porta Hepatis aus dringen breite Bindegewebsstränge in die Leber hinein. Die Zysten sind mit einer wasserklaren, dünnen Flüssigkeit gefüllt. In der Gallenblase liegt ein



Gallenstein von der Grösse einer Haselnusse. Die Nieren haben das Gewicht von 1170 g und sind auch mit Zysten durchsetzt

Im zweiten Fall handelt es sich um eine 50jährige Frau. In drei Monaten eine Gewichtsabnahme von 6 kg. Appetitlosigkeit. Gewicht der Leber 1980 g. In der Leber sind zahlreiche, mit wasserklarem Inhalt gefüllte Zysten von Erbsen- bis Nussgrösse sichtbar. Gewicht der Nieren 2790 g, beide zystisch verändert. Im ersten Fall wurde eine Probelaaparotomie, im zweiten eine Nephrotomie an der rechten Nieren durchgeführt.

Mikroskopisch sind in beiden Fällen die Wände der Zysten mit einschichtigem kubischen Epithel ausgekleidet, das an einigen Stellen stark abgeflacht ist. Zwischen den Höhlen ist das Lebergewebe aufgelockert. Eine von Kompression herrührende Atrophie ist nicht zu konstatieren. Die im Bindegewebe sich befindlichen vermehrten Gallengänge zeigen stellenweise adenomartige Wucherungen, das Bild erinnert an die Vermehrung der Gallengänge bei Zirrhose. Im zweiten Fall ist die Auflockerung der Leberzellbalken nicht so ausgesprochen aber die Gallengänge zeigen eine ähnliche adenomartige Wucherung. In Begleitung der grösseren Gefässe sind auffallend viele und starke Nervenstämme zu finden.

In der Ätiologie der Krankheit halten die meisten Autoren eine Entwicklungsstörung für wichtig, da auch häufig andere Organe, Niere, Pankreas ähnliche Veränderungen zeigen. Einige machen die Leberzirrhose für die Entstehung des Hepar cysticum verantwortlich, viele Verfasser denken an eine geschwulstartige Entartung. Vortr. hält die Veränderung für eine, bei der Vereinigung der Gallengänge entstandene Entwicklungsstörung, dem sich auch eine adenomartige Wucherung der Gallengänge anschliesst,



The first part of the paper is devoted to a general  
discussion of the problem. It is shown that the  
problem is of great importance in the theory of  
the differential equations of the second order.  
The second part of the paper is devoted to a  
detailed study of the problem. It is shown that  
the problem is of great importance in the theory  
of the differential equations of the second order.  
The third part of the paper is devoted to a  
detailed study of the problem. It is shown that  
the problem is of great importance in the theory  
of the differential equations of the second order.  
The fourth part of the paper is devoted to a  
detailed study of the problem. It is shown that  
the problem is of great importance in the theory  
of the differential equations of the second order.  
The fifth part of the paper is devoted to a  
detailed study of the problem. It is shown that  
the problem is of great importance in the theory  
of the differential equations of the second order.



A MAGYAR  
PATHOLOGUSOK TÁRSASÁGÁNAK

## TAGNÉVSORA\*

AZ 1942—43. EGYESÜLETI ÉVBEN.

### ELNÖKSÉG:

Elnök:  
*n. Balogh Ernő*

Alelnök:  
*Ökrös Sándor*

Titkár:  
*Bézi István*

Pénztáros:  
*Kálló Antal*

Ellenőr:  
*Eiserth Pongrác*

### VÁLASZTMÁNYI TAGOK:

Baló József, Borsos-Nachtnebel Ödön, Entz Béla, Haranghy László,  
Kotlán Sándor, Orsós Ferenc, Zalka Ödön.

### VÁLASZTMÁNYI PÓTTAGOK:

Habán György, Karoliny Lajos, Korpássy Béla

### SZÁMVIZSGÁLÓK:

Farkas Károly, Szabó Gábor, Várvedy János

### RÁKKUTATÓ SZAKOSZTÁLY:

Elnök:  
*Putnoky Gyula*

Titkár:  
*Romhányi György*

### TISZTELETI TAGOK:

† báró Korányi Sándor ny. egyet. ny. r. tanár, Bp., IV., Váci-u. 12.  
Marek József ny. egyet. ny. r. tanár, Bp., XII., Németvölgyi-u. 35.

### LEVELEZŐ TAG:

Prof. Georg B. Gruber Deutschland, Göttingen, Planck Str. 8.

---

\* A „Dr.” címzést valamennyi név elől rövidség okából elhagytuk.



## ALAPÍTÓ TAGOK:

- Johan Béla egyet. c. rk. tanár, m. kir. belügyi államtitkár, Bpest, IX., Gyáli-út 4. Országos Közegészségügyi Intézet.  
 n. Balogh Ernő egyet. ny. r. tanár, Bpest, VIII., Üllői-út 26. Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet.  
 Entz Béla egyet. ny. r. tanár, Pécs, Egyet. Kórb. Intézet, Dischka Győző-u. 5.  
 Erzsébet Tudom. Egyet. Kórb. Int., Pécs, Dischka Győző-u. 5.  
 Pázmány Péter Tud. Egyet. Kórb. és Kísér. Rákkut. Int., Bpest, VIII., Üllői-út 26.

## RENDES TAGOK:

- Ács László, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII. Eszterházy-u. 9. Egyet. Közeg. Int. Lak.: Pasaréti-út 117.  
 Ágota Ferenc, klinikai műtőorvos, Budapest, VIII., Üllői-út 78/b., Urológiai Klinika.  
 Ágoston János, egyetemi gyakornok, Pécs, Egyetemi Kórbonctani Intézet.  
 Bakay Lajos, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VIII., Baross-u. 25. II. Sebészeti Klinika.  
 5 ifj. Bakay Lajos, Budapest, VIII., Baross-u. 25. II. sz. Sebészeti Klinika.  
 Baló József, egyet. ny. r. tanár, Szeged, Kossuth L. sugárút 40. Egyetemi Kórbonctani Intézet.  
 Balogh Ferenc, egyetemi tanársegéd, Budapest IX., Üllői-út 51. Urológiai Klinika, Bpest, VIII., Üllői-út 78/b.  
 Balogh Pál, közk. segédorvos, Budapest, VIII., Gyulai Pál-u. 2. Szent Rókus kórház.  
 Barla-Szabó László, alorvos, Budapest, VII., Alsóerdősor-u. 7. Erzsébet Szeretetotthon, Kórbonctan. Lak.: XI., Szent Imre herceg-u. 53.  
 10 Batizfalvy János, egyet. ny. r. tanár, Szeged, Szülészeti Klinika.  
 Belák Sándor, egyet. ny. r. tanár, Budapest, IX., Hőgyes Endre-utca 9. Egyetemi Kórtani és Bakteriológiai Intézet.  
 Benedek József, egyet. tanársegéd, Kolozsvár, Ált. Kórt. és Bakt. Int., Kert.-u. 6. Lak.: Kossuth Lajos-u. 5.  
 Beöthy Konrád, egyet. c. rk. tanár, közk. főorvos, Nagyvárad, Állami kórház.  
 Bézi István, egyet. c. rk. tanár, közkh. igazgató-főorvos, Budapest, IX., Gyáli-út 5., Szent László kórház.  
 15 Bizza Piroska kórházi segédorvos, Budapest, IX., Gyáli-út 1. Szent István kórház.  
 Bochkor Ádám, egyet. m. tanár, törvényszéki orvos, Budapest, X., Héderváry-u. 52.  
 Bókay Zoltán, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Gyermekklinika.  
 vitéz Borsos László, egyet. c. rk. tanár, kórházi főorvos, Budapest, IX., Tűzoltó-utca 7—9., Fehér Kereszt kórház.



- Borsos-Nachtnebel Ödön, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Egyetemi Kórbonctani Intézet.
- 20 Bryson János, orvos, Dés, Közkórház.  
De Chatel Andor, orvos, Budapest, XI., Szent Gellért-tér 1., Szent Gellért Gyógyfürdő. Lak.: I., Czakó-u. 7.  
Cseh Imre, közkórházi főorvos, Baja, Közkórház.  
Csermely Hubert, közkórházi főorvos, Munkács, Állami kórház.  
Dreguss Miklós, osztályvezető, Budapest, IX., Gyáli-út 4. Országos Közegészségügyi Intézet.
- 25 Dubánszky Adél, egyet. gyakornok, Budapest, X., Szabóky-u. 51. vitéz Duzár József, egyet. ny. r. tanár, Pécs, Gyermekklinika.  
Eisnerth Pongrácz, közkórházi főorvos, Budapest, VIII., Gyulai Pál-u. 2., Szent Rókus közkórház.  
Elischer Ernő, egyet. m. tanár, kórházi igazgató-főorvos, Budapest, VIII., Fiumei-út 17., OTI „Magdolna” kórház. Lak.: VIII., Szentkirályi-u. 27.  
Engel Rudolf, egyet. c. rk. tanár, kórházi főorvos, Kassa, Állami kórház.
- 30 Erős Gedeon, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Budapest, VI., Szabolcs-u. 33., Zsidókórház. Lak.: II., Margit-krt. 55. (Amerika.)  
Faber Viktor, kórházi főorvos, Szatmárnémeti, Állami kórház.  
Falussy Ágnes, egyet. tanársegéd, Egyet. Kórb. Int., Budapest, VIII., Üllői-út 26. Lak.: XI., Szirtes-u. 5/a.  
Farkas Károly, egyet. m. tanár, főorvos, Budapest, VIII., Fiumei-út 19. OTI „Magdolna” kórház.  
Fónayné, Ruszkó Etel, egyetemi tanársegéd, Pécs, Egyetemi Kórbonctani Intézet.
- 35 Fazekas I. Gyula, egyet. m. tanár, Szeged, Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet, Kossuth Lajos-sugárút 40.  
Fekete Antal, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Bókay János-utca 53. Gyermekklinika, Lak.: I., Uri-utca 31.  
Feldmann Ignác, ny. kórházi főorvos, Békéscsaba, Thurzó-u. 2. ifj. Furka Sándor, egyet. tanársegéd, Kórbonctani és Kisérleti Rákkutató Intézet, Budapest, Üllői-út 26.  
Gajzágó Dezső, közkórházi főorvos, Budapest, I., Hieronymi-u. 1. Szent János közkórház.
- 40 Gerlei Ferenc, közkórházi orvos, Nyiregyháza, Közkórház.  
Görög Dénes, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos, Szombathely, Közkórház.  
Gróh Ede, főorvos, Budapest, VIII., Szentkirályi-u. 38.  
Gyergyay Árpád, egyet. ny. r. tanár, Fül-, orr-, gégeklinika, Kolozsvár.  
Habán György, kórházi főorvos, Kassa, Állami kórház.
- 45 Haranghy László, egyet. ny. r. tanár, Kolozsvár, Egyetemi Kórbonctani Intézet.



- Herzog Ferenc, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VIII., Ludoviceum-utca 2., I. sz. Belklinika.
- Hirt Géza, főorvos (állatorvos), Budapest, X., Szállás-u. 3. Phylaxia Serumtermelő Intézet.
- Hofhauser János, egyet. m. tanár, Budapest, VIII., Baross-u. 3.
- Horányi Béla, egyetemi c. rk. tanár, Budapest, VIII., Balassa-u. 6., Elme-Idegklinika.
- 50 Horváth László, egyet. tanársegéd, Debrecen, Egyetemi Trvényszéki Orvostani Intézet.
- Huzella Tivadar, egyet. ny. r. tanár, Budapest, IX., Tűzoltó-u. 58., Egyetemi Szövettani és Fejlődéstani Intézet.
- Hüttl Tivadar, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Sebészeti Klinika.
- Illyés Géza, egyet. ny. r. tanár, Budapest, XII., Bartha-u. 4.
- Incze Gyula, egyet. m. tanár, Szeged, Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet, Kossuth Lajos-sugárút 40.
- 55 Jankovich László, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet.
- Jáki Gyula, egyet. m. tanár, Debrecen, Sebészeti Klinika.
- Jávor Zoltán, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Üllői-út 93., Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet.
- Jeney Endre, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Egyetemi Közegészségtani Intézet.
- Joós Elemér, egyet. tanársegéd, közkórházi segédorvos, Budapest, IX., Gyáli-u. 5., Szent László közkórház.
- 60 Joós Ilona, főorvos, Szfv. Közegészségügyi és Bakteriologiai Intézet, Budapest, IX., Gyáli-út 3/a. Lak.: Budapest, IX., Üllői-út 53/b.
- Juba Adolf, egyet. m. tanár, Budapest, VIII., Balassa-u. 6., Elme-Idegklinika, Lak.: u. o.
- Juhász Pál, díjt. gyak., Idegklinika, Debrecen.
- Karoliny Lajos, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Gyula, Állami kórház.
- Kassai Antal, egyet. adjunctus, Törv. Orvostani Intézet, Budapest, IX., Üllői-út 93. Lak.: IX., Üllői-út 115/b.
- 65 Kaszper Károly, eu. főtan., közkórházi ig. főorvos, Szent János közkórház, Budapest, I., Hieronymi-u. 1.
- Kálló Antal, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos, Budapest, I., Hieronymi-u. 1. Szent János közkórház.
- Kemény Armand, v. egyet. tanársegéd, bacteriológus, Ujvidék, Pirosi-u. 123. Kamendin Serumt. Rt.
- Kisfaludy Pál, kórházi főorvos, Budapest, IX., Uzsoki-u. 29., OTI kórház. Lak.: VIII., Horánszky-u. 16.
- Kiss István, egyet. tanársegéd, Debrecen, Egyetemi Kórbontani Intézet.
- 70 Kolonits Barna, egyet. adjunctus, Ált. Kórt. és Bakt. Int., Kolozsvár, Kert-u. 6., La.: Unió-u. 9.
- Kopits Imre, egyet. c. rk. tanár, Budapest, VII., Nyár-u. 22.



- Korill Ferenc, egyet. tanársegéd, Egyet. Kórb. Int., Debrecen.  
 Korpássy Béla, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Ungvár, Állami kórház.
- Kotlán Sándor, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VII., Rottenbiller-u. 23—25., Állatorvosi Egyetemi Parasitológiai Int.
- 75 Kovács Endre, kórházi főorvos, Budapest, VI., Szabolcs-u. 33., Zsidókórház.
- Kovács Ferenc, egyet. ny. r. tanár, Debrecén, Szülészeti Klinika.  
 Kovács V. Károly, közkórházi főorvos, Szekszárd, Közkórház.  
 Környei István, klinikai főorvos, egyet. c. rk. tanár, Idegklinika, Kolozsvár. Lak.: Trefort-u. 63.
- Krepuska Géza, ny. egyet. ny. r. tanár, Budapest, VIII., Reviczky-utca 4.
- 80 Krepuska Istvánt, egyet. c. rk. tanár, közkórházi főorvos, Budapest, IX., Gyáli-út 5., Szent László közkórház.
- Krompecher István, egyet. ny. rk. tanár, Kolozsvár, Egyetemi Szövettani Intézet.
- Kubányi Endre, egyet. c. rk. tanár, közkórházi főorvos, Budapest, VIII., Gyulai Pál-u. 2. Szent Rókus közkórház. Lak.: XI., Nagyboldogasszony-útja 3.
- n. Kup Gyula, kórházi főorvos, Sopron, Közkórház.
- László Ferenc, egyet. m. tanár, a közvágóhid igazgatója, Győr, Közvágóhid.
- 85 Lehoczky Tibor, egyet. c. rk. tanár, közkórházi főorvos, Budapest, IX., Gyáli-út 1., Szent István közkórház.
- Lovrekovich István, Orsz. Közegészségügyi Int. igazgatója, Budapest, IX., Gyáli-út 4.
- Lugossy Gyula, orvos, Szent János közkórház szemészeti oszt. Budapest, I., Hieronymi-u. 1.
- Magyar Miklós, egyet. tanársegéd, Pécs, Egyetemi Kórbonctani Intézet.
- Manninger Jenő, egyet. díj. gyak., Egyet. Kórb. Int., Pécs, Dischka Győző-u. 5. Lak.: Pozsonyi-u. 3.
- 90 Martos Jenő, közkórházi orvos, Budapest, IX., Gyáli-út 1., Szent István közkórház.
- Márkus László, törvényszéki orvos, Nyiregyháza, Kállói-u. 5.
- Melly Béla, egyet. tanársegéd, Budapest, IX., Mester-utca 1.
- Mészáros Antal, egyet. tanársegéd, Budapest., VIII. Üllői-út 26., Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet.
- Minder Gyula, egyet. ny. r. tanár, Budapest, Egyetemi Urológiai Klinika, VIII., Üllői-út 78/b.
- 95 Miskolczy Dezső, egyet. ny. r. tanár, Kolozsvár, Idegklinika.
- Mócsy János, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VII., Rottenbiller-u. 23—25., József Nádor Műgyet. Állatorv. Oszt. Belot.
- Mohos István, egyet. tanársegéd, Budapest, Egyetemi Kórbonctani Intézet, VIII., Üllői-út 26. Lak.: I., Krisztina-tér 9.



- Mutschenbacher Tivadar, e. c. rk. tanár, eu. főtanácsos, ig. főorvos, Budapest, VIII., Baross-u. 21.
- Neuber Ede, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VIII., Mária-u. 41., Bőrgyógyászati Klinika.
- 100 Orbán István egyet. díj. gyak., Ált. Kórt. és Bakt. Int. Kolozsvár, Kert-u. 6. Lak.: Bem-u. 6.
- Ormos Pál, közkórházi főorvos, Hódmezővásárhely, Közkórház.
- Orsós Ferenc, egyet. ny. r. tanár, Budapest, IX., Üllői-út 93., Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet.
- Orsós J. Imre, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Bőrgyógyászati Klinika.
- Orsós Jenő, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Ungvár, Állami Kórház.
- 105 Ökrös Sándor, egyet. m. tanár, adjunctus, Debrecen, Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet.
- Pallós Károly, egyet. m. tanár, Budapest, VIII., Üllői-út 78/a. II. sz. Női Klinika.
- Czeyda-Pommersheim Ferenc, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos, Budapest, VIII., Gyulai Pál-u. 2. Szent Rókus közkórház, Lak.: X., Szabóky-u. 34.
- Páli Kálmán, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Röck Szilárd-utca 33., Bábaképző Intézet.
- Popják György, egyet. gyakornok, Szeged, Egyetemi Kórbonctani Intézet.
- 110 Prievara János, közkórházi főorvos, Léva, Állami kórház.
- Putnoky Gyula, egyet. ny. rk. tanár, Kolozsvár, Egyet. Kórtani és Bakt. Intézet.
- Radnay Béla, közkórházi alorvos, Budapest, IX., Gyáli-út 5., Szent László közkórház.
- Radnai Pál, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Baross-tér 20.
- Radnót Magda, v. egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Mária-utca 39., Szemklinika. Lak.: VIII., Rákóczi-út 27/b.
- 115 Ratkóczy Nándor, egyet. ny. r. tanár, Budapest, XI., Horthy Miklós-út 61. Egyet. Röntgen Intézet. VIII., Üllői-út 26.
- Richter Hugó, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Budapest, V., Falk Miksa-u. 5.
- Romhányi György, egyet. m. tanár, adjunctus, Budapest, VIII., Üllői-út 26., Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet. Lak.: XI., Horthy Miklós-út 30.
- Rózsa György, egyet. gyakornok, Kórbonctani Intézet, Pécs, Lak.: Fiumei-út 27.
- Rötth András, egyet. m. tanár, Budapest, IV., Ferenc József-rakpart 3. (Amerika.)
- 120 Rusznyák István, egyet. ny. r. tanár, Szeged, Belgyógyászati Klinika.
- Salacz Pál, egyet. m. tanár, Budapest, VIII., Üllői-út 78/a., II. sz. Szülészeti Klinika. Lak.: VIII., Üllői-út 4.



- Sályi Gyula, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VII., Rottenbiller-  
utca 23. Állatorvosi Egyetemi Kórbonctani Intézet.
- Sánta Kálmán, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Elme-Idegklinika.
- Sánta Kálmánné Majerszky Klára díjt. gyak. Idegklinika,  
Debrecen.
- 125 Sellei Kamilló, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Rákóczi-út 11.
- Seres István, kórházi segédorvos, Budapest, Lak.: X., Lavotta-  
utca 34.
- Sikli Kornélia, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Üllői-út 26.,  
Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet.
- Sipos Imre, közkórházi főorvos, Szent János kórház, Budapest,  
I., Hieronymi-u. 1. Lak.: I., Budakeszi-út 1/b.
- Schächter Imre, műtőorvos, Budapest, II., Hattyú-utca 10/c.
- 130 Schmidt Márta (Farkasné), e. tanársegéd, Budapest, VIII., Üllői-út 26., Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató  
Intézet. Lak.: XI., Bocskay-u. 49.
- Schmidt Lajos, egyet. c. rk. tanár, közkórházi főorvos, Buda-  
pest, IX., Bakáts-tér 10., Eötvös Lóránd Rádium és  
Röntgen Intézet. Lak.: VIII., Szentkirályi-u. 27.
- Schrantz Dénes, egyet. tanársegéd, törvényszéki orvos, Buda-  
pest, IX., Erkel-u. 20.
- Simon László, egyet. tanársegéd, Egyet. Kórb. Int. Budapest,  
VIII., Üllői-út 26. Lak.: I., Krisztina-tér 9.
- Soós József, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos, Kecskemét,  
Közkórház.
- 135 Stefancsik Szilárd, kórházi főorvos, Gyöngyös, Alapítványi  
kórház, Szülészeti.
- Stief Sándor, egyet. c. rk. tanár, főorvos, Budapest, XIII., Hun-  
gária-körút 82., Angyalföldi Elmegyógyintézet.
- Súlyok Dénes, közkórházi főorvos, Székesfehérvár, Közkórház.  
Lak.: Deák F.-u. 2.
- Sümegei István, egyet. m. tanár, adjunctus, Budapest, VIII.,  
Üllői-út 26., Egyet. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató  
Intézet. Lak.: VII., Kertész-u. 50.
- Szabó Gábor, egyet. adjunctus, Budapest, IX., Üllői-út 93.,  
Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet.
- 140 Szabolcs Zoltán, műtőorvos, Budapest, VIII., Baross-u. 25., II.  
sz. Sebészeti Klinika. Lak.: X., Közraktár-u. 12/a.
- vitész Szathmáry Zoltán, egyet. c. rk. tanár, Bábaképző Intézet  
ig., Budapest, VIII., Röck Szilárd-u. 33.
- Szatmári Sándor, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Balassa-  
utca 6., Elme-Idegklinika.
- Szász Béla, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos, Kaposvár,  
Közkórház.
- Szekely Károly, egyet. tanársegéd, Szövetten-Fejlődéstani Inté-  
zet, Kolozsvár, Lak.: Bástyá-utca 7.



- 145 Szentágothay János, egyet. m. tanár, adjunctus. Anatómiai és Tájbonctani Intézet, Budapest, IX., Tűzoltó-u. 58. Lak.: Ráday-utca 24/b.
- n. Szentpétery Bódog, műtőorvos, I. sz. Sebészeti klin. VIII., Üllői-út 78. Lak.: Budapest, II., Gábor Áron-utca 20.
- Szodoray Lajos, egyet. m. tanár, Budapest, VIII., Mária-u. 11. Bőrgyógyászati Klinika.
- Szűts András, kórházi főorvos, Győr, Közkórház.
- Thaisz Kálmán, tanársegéd, Budapest, VIII., Röck Szilárd-u. 33. Bábaképző intézet.
- 150 Takács Ferenc, főorvos, Beregszász, Közkórház.
- Tariska István díj. Idegklinika, Debrecen.
- Tomsik József, prof. Hyg. Inst. Universitát, Basel, Schweiz.
- Válfi Frigyes, egyet. ts. Törv. Orvost. Intézet, Budapest, IX., Üllői-út 93. Lak.: III., Drugeth-u. 5.
- Várvédy János, közkórházi főorvos, Budapest, IX., Tűzoltó-u. 8.
- 155 Sz. Veress Klára, adj. Budapest, XIV., Uzsoki-u. 29., OTI kórház. Lak.: XIV., Nagybecskerek-tér 12.
- Vitray Antal, egyet. m. tanár, törvényszéki orvos, Budapest, IX., Üllői-út 93. Egyet. Törv. Orvost. Int.
- Wolff Károly, egyet. m. tan., közkórházi igazgató-főorvos, Budapest, VIII., Gyulai Pál-u. 2. Szent Rókus közkórház.
- Zalka Ödön, egyet. c. rk. tanár közkórházi főorvos, Budapest, IX., Gyáli-út 1., Szent István közkórház.
- Zsirai Kálmán, egyet. gyakorn. Ált. Kórt. és Bakt. Int., Kozlovár, Kert-utca 6.



## TARTALOMJEGYZÉK.

Elnöki megnyitó. <i>n. Balogh Ernő</i> — — — — —	3
A lymphogranulomatosis kórlényege és kóroktana. <i>Ref. Haranghy László</i> — — — — —	5
Erythroleukaemia. <i>Romhányi György</i> — — — — —	82
Pathologiai problémák a Küntscher-féle velőszögezéssel kapcsolatban. <i>Farkas Károly</i> — — — — —	83
A vérképző szervek gyermekkori megbetegedéseiről. <i>Kiss István</i>	88
Gümőkórosak aortájának elasticodystrophiája. <i>Kálló Antal</i> — —	91
Tamponáló illetve „constrictiv” hatású subepicardialis tályogképződés. <i>Kálló Antal</i> — — — — —	94
Elvérzés látszólag jelentéktelen sérülésekből. <i>Szabó Gábor</i> — —	95
Váratlan agyvérzés tünetmentes agydaganatokkal kapcsolatban. <i>Válfi Frigyes</i> — — — — —	97
Veleszületett pitvarseptumhiány felnőttben. <i>Bizza Piroska</i> — —	101
Anaemiás infarctus tüdőben. <i>Rózsa György</i> — — — — —	102
Érzáró készülékek kimutathatósága az emberi tüdőben. <i>Medgyesházi János és Okos Gizella</i> — — — — —	104
Bacteriumtoxinok hatása az érreakciókra. <i>Zsirai Kálmán</i> — — —	106
Ujabb adatok a kiütéses tifusz korai serodiagnostikájához. <i>n. Kup Gyula</i> — — — — —	110
Porphyria cutanea tarda, mint a porphyria congenita különleges alakja. <i>Szodoray Lajos és Sümegi István</i> — — — — —	112
Az alveolusok hiányos fejlődésén alapuló tüdőlégtelenségről. <i>Feldmann Ignác</i> — — — — —	115
Adatok a csecsemőkori heveny hörg- és tüdőgyulladás kórszövettanához. <i>Radnay Béla</i> — — — — —	118
Kísérletesen előidézett gyomorfekélyek kórszövetteni vizsgálata. <i>Eisert Pongrácz</i> — — — — —	120
A zagyvapálfalvai botulismus-esetekről. <i>Szűts András</i> — — —	123
Kísérletes dysenteria fertőzések lefolyása fehéregerekben és fehérpatkányokban. <i>Orbán István</i> — — — — —	126
Vizsgálatok a kísérletes dysenteria gyógykezelésére vonatkozólag. <i>Orbán István és Kolonits Barna</i> — — — — —	131
Cholangiolitikus cirrhosis esete. <i>Sulyok Dénes</i> — — — — —	134
Vírus okozta izomelfajulások háziállatokban. <i>Sályi Gyula</i> — —	135
A glioblastomák operálhatósága kórbonctani megvilágításban. <i>Sánta Kálmán</i> — — — — —	137
A spontán haematomyelia egy esete. <i>Juhász Pál</i> — — — — —	138
Pyelonephritisek pathológiájához. <i>Balogh Ferenc</i> — — — — —	139
„A Becher-féle juxtaglomerularis sejttrendszer” vizsgálata ép és kóros viszonyok mellett. <i>Ferenczy Sándor és ifj. Schütz János</i>	142
Sejthártya permeabilitására vonatkozó kísérleti vizsgálatok. <i>Romhányi György</i> — — — — —	145



Kísérleti morphologiai megfigyelések légibuvár és magassági betegségben elpusztult állatok vegetatív ganglionjaiban és belső elválasztású szerveiben. <i>Farkas Károly</i> — — — — —	149
Nagy magasságban elpusztult állatok középponti idegrendszerének dúcsejtjein észlelt jelenségek. <i>Barla-Szabó László</i> — — —	153
Életfontosságú szervek methylenkék reductiók képessége magassági betegség kapcsán. <i>Ács László</i> — — — — —	154
Erős légritkítás folytán elpusztult állatok szívizmának szövettani vizsgálata. <i>Simon László</i> — — — — —	157
A bronchusfal és szívganglionok alaktani viselkedése oxigén elszegényedés eseteiben. <i>Mohos István</i> — — — — —	160
Légző és csontvázizmok kísérleti szövettani leletei légibuvár és magassági betegségek kapcsán. <i>Szilágyi Pál</i> — — — — —	161
Erős légritkítás folytán károsult állatok májának kísérleti morphologiai vizsgálata. <i>Szabady Géza</i> — — — — —	163
Oxygenhiány hatása tyúkembriók szöveteinek növekedési képességére. <i>Falussy Ágnes</i> — — — — —	166
A kis és nagyvérkör ártalmainak kísérleti racionális befolyásolhatósága magassági collapsus eseteiben. <i>n. Balogh Ernő</i> — —	168
Mellékvese kéregműködés kiesés és vérárvadás összefüggése. <i>n. Kup Gyula</i> — — — — —	174
Túltengett mellékveséjű házinyulak máj- és izomglykogen tartalma. <i>Fazekas I. Gyula</i> — — — — —	176
Néhány, a hypophysis functiózavarából származó betegségről. <i>Baló József</i> — — — — —	179
A splenomákról. <i>Orsós Ferenc</i> — — — — —	181
A pajzsmirigy parafollicularis sejtjeiről. <i>ifj. Bakay Lajos</i> — —	187
Paraphypophysär tumorok. <i>Vágvölgyi Ferenc</i> — — — — —	189
A corpus luteum elhalása. <i>Degrell István</i> — — — — —	190
A száj- és toroküreg streptococcusainak biológiai viselkedése. <i>Benedek József</i> — — — — —	192
Ibolyántúli sugarak hatása a szervezet C-vitamin háztartására. <i>Zsirai Kálmán és Székely Áron</i> — — — — —	196
A szemüregbe ültetett bőrlebensy rugalmas rostjainak sorsa. <i>Lugossy Gyula</i> — — — — —	199
Egy feledésbe ment újszülöttségi próba. <i>Jankovich László</i> — —	202
A koponyaalap gyűrű-, kombinált gyűrű- és félgyűrűtörései. <i>Szabó Gábor</i> — — — — —	202
A gégefé izületeinek sérülése folytogatáskor. <i>Ökrös Sándor</i> — —	205
Az agysejtek átalakulása bünjeleken. <i>Incze Gyula</i> — — — —	207
A Kaup-féle testalkatindex viselkedése különböző carcinomák kapcsán. <i>Árvay Ilona és Lévy Zoltán</i> — — — — —	210
Kék naevusból fejlődő malanosarcomák. <i>Kovács Endre és Liebner Ernő</i> — — — — —	211
Dacryops intermittenst utánzó kötőhártyacysta és lues congenita érdekes esete. <i>Lugossy Gyula</i> — — — — —	215
Jó és rosszindulatú daganat egyidejű jelenléte a gyomorban. <i>Székely Károly</i> — — — — —	216
Polycystás máj. <i>Korill Ferenc</i> — — — — —	218
Tagnévsor — — — — —	317



## INHALTSVERZEICHNISS.

Die Lymphogranulomatose. Ref. <i>L. Haranghy</i> — — — — —	221
Demonstration eines Falles von Erythroleukaemie. <i>G. R. Romhányi</i>	221
Die Erkrankungen der blutbildenden Organe im Kindesalter. <i>I. Kiss</i>	221
Tamponierende bzw. „konstriktiv“ wirkende subepikardiale Abszessbildung. <i>A. Kálló</i> — — — — —	224
Verblutung aus scheinbar unbedeutenden Verletzungen. <i>G. Szabó</i>	226
Unerwartete Hirnblutung bei symptomfreien Hirngeschwülsten. <i>F. Válfí</i> — — — — —	228
Kongenitaler vollständiger Vorhofseptumdefekt bei Erwachsenen. <i>P. Bizza</i> — — — — —	232
Anämischer Infarkt der Lunge. <i>G. Rózsa</i> — — — — —	234
Nachweisbarkeit von Gefässperrvorrichtungen in der menschlichen Lunge. <i>J. Meggyesházi u. G. Okos</i> — — — — —	235
Die Wirkung der Bakterientoxine auf die Gefässreaktion. <i>K. Zsirai</i>	276
Porphyria cutanea tarda, als besondere Erscheinungsform der porphyria congenita. <i>L. Szodoray u. I. Sümegi</i> — — — — —	239
Über eine Bildungshemmung der Lungenalveolen (hypogenesis alveolorum) u. die dadurch bedingte Atelektasie. <i>I. Feldmann</i>	242
Zur Pathohistologie akuter Luftröhren- und Lungenentzündungen des Säuglingsalters. <i>B. Radnay</i> — — — — —	245
Über die Botulismusfälle von Zagyvapálfalva. <i>A. Szűts</i> — — — — —	248
Pathologische Untersuchung experimentell erzeugter Magengeschwüre. <i>P. Eiserth</i> — — — — —	251
Der Verlauf experimenteller Dysenterie-infektionen bei weissen Mäusen und weissen Ratten. <i>J. Orbán</i> — — — — —	254
Untersuchungen über die Therapie der Experimenteller Dysenterie. <i>I. Orbán und B. Kolonits</i> — — — — —	259
Über Veränderungen der Ganglienzellen des zentralen Nervensystems in grossen Höhen zugrunde gegangener Tiere. <i>L. Barla-Szabó</i> — — — — —	268
Methylenblaureduktion lebenswichtiger Organe bei Höhenkrankheit. <i>L. Ács</i> — — — — —	268
Histologische Untersuchung des Herzmuskels zufolge starker Luftverdünnung zugrunde gegangenes Tieres. <i>L. Simon</i> — —	269
Verhalten der Bronchuswand-bzw. Herzganglien bei Sauerstoffverarmung. <i>I. Mohos</i> — — — — —	269
Experimentell-histologische Befunde an Atmungs- und Skelettmuskeln bei „Lufttaucher“- und Höhenkrankheit. <i>P. Szilágyi</i>	269
Experimentell-morphologische Untersuchung der Leber durch starke Luftverdünnung beschädigter Tiere. <i>G. Szabady</i> — — —	270
Wirkung von Sauerstoffmangel auf das Wachstum der Gewebe von Hühnerembryonen. <i>A. Falussy</i> — — — — —	271



Die fatalen Gefässkriesen beim experimentellen Höhenkollaps und deren rationelle Beeinflussung. <i>E. v. Balogh</i> — — — —	271
Elasticodystrophie der Aorta bei Tuberkulösen. <i>A. Kálló</i> — — — —	272
Leber- und Muskelglykogengehalt der Kaninchen mit hypertrophischen Nebennieren. <i>I. Gy. Fazekas</i> — — — —	275
Über einige von der Funktionsstörung der Hypophyse herrührende Erkrankungen. <i>J. v. Baló</i> — — — —	277
Parahypophysäre Tumoren. <i>F. Vágvölgyi</i> — — — —	279
Nekrose des corpus luteum. <i>S. Degrell</i> — — — —	280
Über die parafolliculären Zellen der Schilddrüse. <i>L. v. Bakay</i> — —	281
Das biologische Verhalten der Streptococcen der Mund- und Rachenhöhle. <i>J. Benedek</i> — — — —	283
Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf den Vitamin-C-Gehalt des Organismus. <i>K. Zsirai u. A. Székely</i> — — — —	288
Schicksal der elastischen Fasern des in die Orbita transplantierten Hautlappens. <i>G. v. Lugossy</i> — — — —	291
Eine „vergessene“ Lebensprobe. <i>L. Jankovich</i> — — — —	295
Über die Verletzungen der Kehlkopfgelenke bei Erwürgen <i>S. Ökrös</i> — — — —	295
Ring-, kombinierte ring- und halbringförmige Brüche der Schädelbasis. <i>G. Szabó</i> — — — —	295
Die Umwandlung der dem corpus delicti anhaftenden Gehirnzellen. <i>J. Incze</i> — — — —	302
Über das Splenom. <i>F. Orsós</i> — — — —	302
Verhalten des Kaupischen Index bei verschiedenen Karzinomen. <i>I. Árvay u. Z. Lévy</i> — — — —	307
Über die sich aus einem blauen Naevus entwickelnden Melanosarkome. <i>E. Kovács u. E. Liebner</i> — — — —	307
Dacryops Intermittens nachahmende Bindehautcyste und ein interessanter Fall der angeborenen Syphilis. <i>J. v. Lugossy</i> —	311
Gleichzeitige Anwesenheit gut- und bösartiger Geschwülste im Magen. <i>K. Székely</i> — — — —	312
Polyzystische Leber. <i>F. Korill</i> — — — —	314





